

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896.

THÈSE

N°

259

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 28 mai 1896, à 1 heure

Par HYACINTHE GUILLEMINOT

Né à Laignes (Côte-d'Or), le 7 juin 1869

Licencié en Droit.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ALBUMINURIE

DANS LES MALADIES CHRONIQUES

ET DE SES RAPPORTS AVEC LA PRESSION ARTÉRIELLE

Président : M. BOUCHARD, professeur.

Juges : MM. CORNIL, professeur.

HUTINEL,
ROGER, } agrégés

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896.

THÈSE

N°

299

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 28 mai 1896, à 1 heure

Par HYACINTHE GUILLEMINOT

Né à Laignes (Côte-d'Or), le 7 juin 1869
Licencié en Droit.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ALBUMINURIE

DANS LES MALADIES CHRONIQUES

ET DE SES RAPPORTS AVEC LA PRESSION ARTÉRIELLE

Président : M. BOUCHARD, professeur.

Juges : MM. CORNIL, professeur.

HUTINEL, } *agregés*
ROGER, }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	N...
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SÉE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
	{ BERGER.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY et PAJOT.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAUCONNIER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GAUCHER.	MENETRIER.	THIÉRY.
ANDRÉ.	GILBERT.	NÉLATON.	THOINOT.
BAR.	GILLES DE LA TOURETTE	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEYS.	POIRIER, Chef des tra-	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHANTEMESSE.	HEIM.	REITTERER.	WEISS.
CHARRIN.	LEJARS.	RICARD.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LETULLE.	ROGER.	WURTZ.
DELBET.	MARFAN.		

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUS LES MIENS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556005_0049

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR BOUCHARD

MEMBRE DE L'INSTITUT
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. CHARRIN

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
PROFESSEUR SUPPLÉANT AU COLLÈGE DE FRANCE
VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

A M. HUTINEL

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-ASSISTÉS

A M. GINGEOT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

ET

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

PRÉFACE

Nous avons pu, durant l'année que nous avons été attaché, comme externe, au service de M. le professeur Bouchard, nous familiariser, sous sa direction, avec l'emploi du sphygmomanomètre, et nous rendre compte de la valeur clinique que pouvait avoir cet appareil dans une main aussi expérimentée que la sienne. En outre, l'étude systématique que nous faisons chaque jour des urines de tous les malades, quels qu'ils soient, nous a montré l'importance considérable que l'analyse des produits d'excrétion et de sécrétion avait dans la pathologie humaine. L'albuminurie, avec ses causes si multiples et si variées, a toujours été l'un des symptômes morbides sur lesquels notre éminent maître a le plus attiré notre attention. Aussi, lorsqu'il nous a proposé le sujet de cette thèse, lorsqu'il a bien voulu nous communiquer douze cents observations de malades dont près de deux cents albuminuriques et plus de 50 brightiques avérés chez lesquels il a pris lui-même la pression artérielle avec le sphygmomanomètre de M. Potain, n'avons-nous pas hésité, malgré les difficultés du travail, et malgré notre peu d'expérience, à nous mettre à l'œuvre, heureux si nos déductions répondent à la valeur des documents que nous avons entre les mains.

Nous tenons, au début de cette thèse, à exprimer toute notre reconnaissance à M. le professeur Bouchard, tant pour les savants conseils qu'il nous a prodigués dans son enseignement, que pour la marque de confiance qu'il

vient de nous témoigner en nous proposant ce travail qui touche à tant de points complexes de la pathologie humaine.

Nous tenons aussi à remercier M. Charrin qui a tant contribué à nous donner, pendant cette même année, les principes fondamentaux de la pathogénie générale sans laquelle on peut savoir la médecine mais non la comprendre, constater les faits, mais non les interpréter.

Nous n'oublions pas non plus quel précieux complément la clinique infantile apporte à l'étude de la pathologie, et nous prions M. Hutinel de recevoir ici l'expression de nos meilleurs sentiments de gratitude pour sa bienveillance à notre égard.

Le but que nous nous proposons dans cette thèse est une simple constatation de faits. Nous ne chercherons pas, en groupant ces observations, à défendre une théorie, soit sur la pathogénie de l'albuminurie, soit sur les causes des variations de la pression artérielle. Nous exposerons seulement les faits tels qu'ils se présenteront, nous constaterons ce qu'est la pression artérielle dans les différents cas étudiés, comment et dans quelles limites elle varie, quel est son degré le plus ordinaire.

Mais il n'en est pas moins vrai que tout fait exposé évoque dans l'esprit une déduction, que toute observation clinique appelle sa discussion, et que la discussion ne peut être fertile que si l'on marche en terrain familier et connu.

Aussi est-il nécessaire de rappeler, en quelques lignes, comment on comprend aujourd'hui l'albuminurie, et, d'autre part, quel rapport peut avoir avec elle la pression artérielle. A cette condition seule, les déductions que nous tirerons de nos statistiques nous apparaîtront avec leur valeur réelle et leur portée vraie pour notre raisonnement. Les

faits que nos moyennes pourront rendre évidents à l'œil se classeront à leur place naturelle dans le sujet qui nous occupe, et nous permettront des rapprochements utiles lorsque d'autres documents viendront s'ajouter à eux.

Aussi, dans un premier chapitre, nous résumerons rapidement ce qu'il faut penser du mécanisme de l'albuminurie.

Dans un deuxième chapitre, nous étudierons la pression artérielle dans ses rapports avec les différents états physiologiques et pathologiques, dans ses rapports avec la fonction rénale et dans ses rapports possibles avec l'albuminurie.

Nous exposerons ensuite, en quelques tableaux, l'ensemble de nos observations.

Puis nous discuterons les déductions qu'on peut en tirer.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

L'albuminurie au point de vue de son mécanisme et de sa pathogénie.

Avant les travaux de Bright, en 1826, les notions qu'on possédait sur l'albuminurie étaient trop vagues pour que sa pathogénie soit discutée, et lorsque cet auteur affirma les rapports de l'albuminurie avec la lésion rénale, lorsque, pour la première fois, on connut le substratum anatomopathologique de l'affection, les rapports de cause à effet entre la lésion et le symptôme ne firent de doute pour personne, et personne n'aurait osé soutenir à cette époque que des troubles généraux puissent, à eux seuls, provoquer le passage de l'albumine dans l'urine.

Cependant, quelques années plus tard, avec Graves, Elliotson, Rees, Regnault, etc., on invoqua une altération du fluide sanguin, un état constitutionnel. La théorie de l'albuminurie dyscrasique se fit jour. Mais il est facile de comprendre dans quelle infériorité se trouvaient placés ces auteurs qui n'apportaient aucune preuve positive à l'actif de leur théorie, et ne pouvaient qu'invoquer l'absence de lésions rénales appréciables dans certains cas, alors que les organicistes avaient pour eux l'anatomie pathologique dont le domaine s'étendait chaque jour. Il en coûtait peu d'admettre la lésion là où on ne la voyait pas, tandis que cette altération du sang, cet état constitutionnel, n'étaient que des mots vagues, et l'albuminurie dyscrasique une hypothèse.

Les expériences de Graves et Gübler, 1852-1853, en démontrant l'influence de l'alimentation sur la quantité d'albumine de l'urine, apportaient un précieux appoint à cette hypothèse qui comptait de jour en jour de nouveaux adeptes. Des expériences physiologiques telles que celles de Georges Robinson, 1843, qui provoque l'albuminurie en liant la veine rénale, celles de Goll qui arrive au même résultat en élevant la pression sanguine par l'injection dans le torrent circulatoire d'une grande quantité d'eau, celles de Hermann qui, ayant lié quelques artérioles afférentes, voit l'albumine apparaître dans l'urine, la piqûre du quatrième ventricule au point albuminurique ; toutes ces expériences se groupèrent comme des faits précis à opposer aux successeurs de Bright.

La réaction contre l'organicisme se fit alors violente, et la thèse de M. Jaccoud, en 1861, est l'expression même de la nouvelle théorie.

L'article du même auteur, dans son dictionnaire, paru en 1864, met au point la question en atténuant ce qu'elle avait pu avoir de trop hasardé trois ans auparavant. Il répartit les albuminuries en quatre groupes :

1° *Albuminurie par modification de la circulation rénale.* — Il range sous ce chef, l'albuminurie de la fin de la grossesse qui rappelle l'expérience de Robinson, celle des maladies du cœur, des états nerveux où la circulation rénale est modifiée, soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire du système nerveux.

2° *Albuminurie par lésions du rein.*

3° *Albuminurie par altération du sang.* — Ici, d'ailleurs, l'auteur se montre très réservé et admet que dans la plupart des cas il y a, ou il peut y avoir, lésion rénale.

Aussi établit-il un quatrième groupe qui tend, dit-il, à absorber le précédent :

4° *Albuminurie par altération concomitante du sang et du rein.*

La discussion se posait, dès lors, dans des termes précis. Existe-t-il une albuminurie mécanique ? Doit-on dire, avec Gübler, que l'augmentation de pression peut causer, de toute pièce, l'albuminurie sans lésion rénale ?

Existe-t-il une albuminurie de cause chimique extra-rénale, et, sans aller jusqu'à dire comme Graves et, depuis, Semmola, que la lésion rénale est tributaire de l'albuminurie, du passage d'une albumine modifiée, irritante, dans le filtre rénal, doit-on admettre que l'albumine du sang, sous l'influence de causes variées, altérée dans son architecture moléculaire, traverse plus facilement les capillaires du rein comme le fait la peptone, par exemple, quand elle se trouve dans le sang ?

Nous ne suivrons pas toutes les discussions qui ont eu lieu depuis le milieu de ce siècle. Le court aperçu que nous venons de donner de l'historique de la question, suffit pour nous permettre, sinon de conclure, du moins d'exposer où en est aujourd'hui la pathogénie de l'albuminurie. C'est à cette condition que nous comprendrons l'influence des causes secondaires, et que nous pourrons saisir les relations qui unissent le passage de l'albumine du sang dans l'urine aux différentes modalités, aux différents phénomènes concomitants de l'organisme.

Nous conserverons la division des albuminuries en albuminuries rénales, dyscrasiques et mécaniques, laissant de côté la question de savoir si, dans ces deux dernières classes, il y a lésion rénale appréciable ou non, passagère ou durable, primitive ou subséquente.

1^o Il y a des albuminuries rénales ; c'est la classe la plus importante. On les détermine expérimentalement par l'irritation cantharidienne, on les rencontre cliniquement dans les néphrites aiguës, subaiguës ou chroniques. — La lésion du rein est évidemment ici la raison d'être du passage de la globuline, de la sérine du sang dans l'urine, mais il ne faut pas oublier qu'il y a des néphrites sans albuminurie. Bright lui-même l'avait reconnu, et par suite, il faut se pénétrer de cette idée, que la lésion rénale n'est pas tout, que des causes secondes interviennent, que le plus ou moins d'albuminurie est subordonné aux mêmes influences que nous retrouverons dans les deux autres classes, que nous retrouverons en particulier dans l'albuminurie physiologique. L'état dynamique de la circulation, l'évolution chimique des albuminoïdes chez le sujet malade auront donc ici aussi une vaste place.

2^o Il y a des albuminuries dyscrasiques, c'est-à-dire des albuminuries dont il faut chercher la raison d'être, non plus dans la lésion rénale, qui, lorsqu'elle existe, n'existe pas en tant que cause primitive, essentielle, mais dans une cause générale extra-rénale.

Expérimentalement, on peut provoquer cette albuminurie en injectant de l'albumine de l'œuf, par exemple, dans la circulation. On voit alors que, non seulement l'albumine injectée passe dans l'urine, mais qu'il en passe une quantité plus considérable.

Ce fait est-il dû, comme le pense M. Jaccoud, à une modification, par contact, de l'albumine du sang devenue ainsi plus diffusible ? — Est-il dû, comme l'affirme Gübler, à un excès de matières albuminoïdes dans le sang, à une hyperalbumose ? — Ne s'agit-il pas, au contraire, d'une lésion rénale inappréciable causée par le passage d'une

albumine irritante pour la cellule filtrante ou sécrétante ? — Evidemment, il y a toujours là ce point sensible de la controverse encore pendante entre les organicistes et leurs adversaires. Quoi qu'il en soit, sans nous arrêter à ces discussions sur l'interprétation d'une expérience, nous dirons que, cliniquement, il est une série de cas d'albuminuries où la lésion rénale, si elle existe, s'efface devant la cause générale qui l'engendre, et nous classerons dans ce groupe :

α) L'albuminurie des maladies par ralentissement de la nutrition : goutte, lithiase, arthritisme, obésité, asthme, rhumatisme chronique, diabète, tous ces états morbides relevant d'une même diathèse nettement définie par M. le professeur Bouchard, et se manifestant par l'une ou l'autre de ces modalités morbides chez ceux que l'hérédité en a rendus tributaires.

Dans ces maladies on peut se trouver en présence d'une lésion rénale avérée. L'albumine qui passe dans l'urine présente alors tous les caractères de l'albumine rénale ; elle est rétractile. La sérine et la globuline s'y trouvent à peu près dans les mêmes proportions que dans le sang. Elle est ordinairement abondante et M. Bouchard en a trouvé, dans ces circonstances, jusqu'à 15 grammes en 24 heures chez les diabétiques. Mais, dans la plupart des cas, il s'agit d'une albumine non rétractile très légère qu'on n'arrive souvent à déceler qu'avec l'acide picrique. Elle ne s'accompagne d'aucun des symptômes habituels de la néphrite et, dans bien des cas, surtout chez des diabétiques, elle porte en elle la preuve palpable de sa nature, le trouble de nutrition qu'elle révèle devenant le point de départ d'un état de dénutrition confirmé (phtisie diabétique).

β) L'albuminurie des affections gastro-intestinales qu'on rencontre, par exemple, au début de la tuberculose, dans sa phase dyspeptique. Les dilatés d'estomac comme les dyspeptiques, sont assez fréquemment albuminuriques.

γ) L'albuminurie d'origine hépatique. M. le professeur Bouchard a prouvé qu'il existe des albuminuries dues à une lésion ou à un trouble fonctionnel du foie sans néphrite. En effet, la caséine injectée dans une veine périphérique s'élimine en nature par le rein sans être accompagnée d'albumine. Tandis qu'injectée dans une branche d'origine de la veine porte elle produit de l'albuminurie. Donc, « le foie est capable de faire subir à certaines substances protéiques une modification qui les oblige à s'échapper par les reins à l'état d'albumine ».

En outre, M. Bouchard a constaté cliniquement l'influence de cet état du foie qu'il appelle « Gros Foie » sur le pourcentage de l'albuminurie dans certaines maladies, dans le diabète, par exemple, où, sur 100 diabétiques à foie normal, il rencontre 16 albuminuriques, tandis que sur 100 diabétiques à gros foie, la proportion s'élève à 64. Chez les obèses, les chiffres sont de 11 0/0 quand le foie est normal, et 68 0/0 quand il y a gros foie. Chez les gouteux 43 0/0 et 100 0/0.

δ) Et en général toute albuminurie qui, ne résultant pas d'une lésion rénale, n'est pas de cause mécanique.

C'est donc dans cette classe que se placera naturellement l'albuminurie physiologique. Tandis que Senator affirme que cette albuminurie physiologique existe bien réellement, Lécorché et Talamon prétendent qu'il y a toujours lésion rénale. Les recherches de Leube qui trouve fréquemment de l'albuminurie intermittente chez les soldats, celles de Capitan, Millard, Klengden, Grainger-

Hewart rapportées par Senator, celles du Dr Finot sont en faveur de l'existence d'une albuminurie sans lésion. Les causes secondaires telles que la fatigue musculaire, les émotions morales, l'alimentation, les variations climatiques ont une influence incontestable sur son apparition ou son abondance.

3° En troisième lieu, existe-t-il des albuminuries mécaniques ? On peut déterminer expérimentalement l'albuminurie :

α) En augmentant la pression générale ou locale ; mais les expériences faites dans ce but (injection d'eau dans la circulation, ligatures de quelques branches artérielles pour augmenter la pression dans les autres) sont à double sens, et en général, c'est bien plutôt le ralentissement de la circulation que l'augmentation de la pression qui provoque l'albuminurie. Aussi, en diminuant la pression artérielle ou en produisant la stase veineuse on voit l'albumine paraître beaucoup plus facilement dans l'urine.

β) Par la stase urinaire en liant l'uretère. Lorsque, d'ailleurs, cette ligature est maintenue un certain temps, la néphrite apparaît.

Cliniquement, l'influence mécanique fait penser à l'albuminurie des cardiaques et des affections nerveuses. Les albuminuries transitoires qu'on voit survenir dans la faradisation cutanée, la douche froide, le bain froid ou très chaud, les frictions térébenthinées (M. Bouchard) et probablement un certain nombre d'albuminuries physiologiques sont aussi des albuminuries par excitation nerveuse, et se rapprochent des albuminuries mécaniques.

Mais en réalité, à part l'albuminurie des asystoliques en période de stase circulatoire, il ne faut accepter ce mot de mécanique que pour ce qu'il vaut. On dirait albuminu-

rie nerveuse que l'adjectif serait plus vague mais moins dangereux. Nos statistiques nous diront si réellement la dynamique circulatoire est, dans certains cas, en rapport avec l'apparition ou le degré de l'albuminurie.

Quoi qu'il en soit, ce que nous voulions faire ressortir dans ce chapitre préliminaire, c'est que l'albuminurie peut être influencée par une série de causes secondes. C'est qu'au nombre de ces causes secondes l'état de la circulation paraît devoir occuper une large place. Ce sera à la statistique de nous répondre si ces vues théoriques, si ces données de l'expérimentation sont réalisées dans la pathologie humaine. Car c'est la statistique seule, portant sur un grand nombre de cas, qui doit juger la question.

L'albuminurie peut être influencée, théoriquement parlant, par l'état de la circulation du sang. Inversement, ne peut-elle, du fait de son existence, modifier la dynamique circulatoire comme le fait l'ingestion de certains médicaments ou poisons, comme le font diverses maladies?

C'est là une deuxième manière d'envisager les rapports de l'albuminurie avec la pression artérielle, et cette question nous amène à étudier la pression artérielle et les causes qui peuvent la modifier. Ce sera notre deuxième chapitre préliminaire.

CHAPITRE II

De la pression artérielle.

Quoique depuis longtemps les physiologistes se soient occupés de la pression du sang dans les artères, cette question entre à peine aujourd'hui dans le domaine de la clinique.

Il y a peu d'années, d'ailleurs, que nous pouvons la mesurer chez l'homme d'une façon assez précise.

Halles, en 1744, avec son piézomètre où le sang refoulé par sa propre pression dans un tube gradué adapté à l'artère, indiquait lui-même sa hauteur manométrique ; Poiseuille, Magendie avec leurs manomètres à mercure, Marey (1) avec son manomètre compensateur qui atténuait les écarts de la systole et de la diastole, Ludwig avec son kymographe ont permis d'obtenir des renseignements précieux sur la mécanique circulatoire, mais l'emploi de leurs appareils nécessitant une lésion des téguments et de l'artère, la physiologie expérimentale pouvait seule bénéficier de leur invention.

Les sphymomanomètres, tels que ceux de Basch, Potain, le sphymomètre de Verdin, sont au contraire des instruments essentiellement cliniques qui rachètent l'imperfection de leurs indications par la commodité de leur emploi. Nous ne décrirons pas ici ces appareils dont l'usage est devenu assez vulgaire pour que chacun en connaisse le

(1) *C. R. Ac. d. Sc.*, Paris, 1878-87-771-73.

fonctionnement; nous voulons seulement préciser le sens des renseignements qu'ils fournissent. Etant donné une artère, l'artère radiale par exemple, on se propose de la comprimer à travers les téguments, d'une façon suffisante pour que les pulsations systoliques ne soient plus perceptibles en aval, toutes les récurrences étant supprimées. Le sphygmomanomètre indique en centimètres de mercure la force nécessaire à cette compression.

Dans le sphygmomanomètre de M. Potain, on comprime l'artère avec une boule de caoutchouc remplie d'air, que l'on écrase, normalement à la surface des téguments jusqu'à ce que l'air qu'elle renferme ait acquis une tension suffisante pour que le pouls ne soit plus senti au-dessous de la compression. Cette tension de l'air est mesurée par un manomètre ordinaire.

Il y a un élément subjectif dans cette mesure, c'est l'appréciation du moment où l'ondée systolique n'est plus perceptible; il y a un autre élément qui dépend aussi de l'opérateur: c'est la forme du segment de la boule appliqué sur l'artère, mais M. Bouchard insiste sur quelques précautions qui, rigoureusement observées, lui ont permis d'arriver à des résultats constants pour un même sujet, et précis à un demi-centimètre de Hg. près. Ces précautions consistent à toujours se placer dans la même position, toujours opérer assis, par exemple, le bras du malade reposant sur une table, et le malade étant lui aussi assis, pour que le poignet et le cœur aient une situation relative toujours constante. On arrive ainsi à une remarquable précision dans la sensation tactile du pouls et les indications de l'appareil prennent une réelle valeur. Pour ce qui est du mode de compression, toujours écraser la boule à plat normalement à la surface des téguments, sans en res-

serrer les faces latérales ; on a ainsi toujours une même surface comprimante reposant sur une même étendue de téguments. Si, en outre, on insuffle préalablement dans l'appareil une même quantité d'air de manière à arriver à une tension de 5 centimètres de Hg. par exemple, on évite les petits écarts qui pourraient résulter d'un déficit d'air variable entraînant un aplatissement variable de la boule sur les téguments, et par conséquent une surface de compression variable.

Ces règles étant observées, que signifient donc les indications données par le sphygmomanomètre ? Qu'est-ce que cette force nécessaire pour empêcher le pouls d'être appréciable ? — La tension intra-artérielle du sang en valeur absolue ? — Non évidemment ; il y a l'épaisseur des téguments, il y a la résistance des parois artérielles qui sont des quantités variables, si petites qu'elles soient comparées à la tension du sang. L'appréciation de la disparition du pouls est elle-même subordonnée au plus ou moins d'épaisseur des téguments, à la situation plus ou moins profonde de l'artère.

En outre, il est une cause d'erreur sur laquelle on n'a pas, je crois, insisté jusqu'ici, erreur non pas dans l'indication de l'appareil, mais dans les rapports de la pression indiquée avec la tension intra-artérielle du sang.

Soit x y l'artère, P la boule de l'appareil. Nous écrasons l'artère d'une quantité suffisante pour que le pouls ne soit plus senti en aval (y). — Soit α la hauteur manométrique vraie du sang en amont pendant la diastole cardiaque, β la hauteur pendant la systole. — La compression de l'artère par la boule P fait que, en aval, ces deux hauteurs, tout en conservant leur rapport géométrique, sont diminuées, jusqu'au point du pouls inappréciable au doigt, sans être

réduites à 0. Le doigt qui palpe le pouls perçoit, en effet, une différence de pression qu'on peut représenter schématiquement par $(\beta - \alpha)$. A mesure que β et α diminuent, tout en conservant leur rapport constant géométrique, cette différence $(\beta - \alpha)$ diminue aussi jusqu'au moment $(\beta' - \alpha')$ où le doigt ne la perçoit plus. — Or, supposons que (Fig. 2), par suite d'une cause pathologique, le rapport de la pression diastolique α avec la pression systolique β soit changé, autrement dit, que l'ondée systolique ait moins d'ampli-

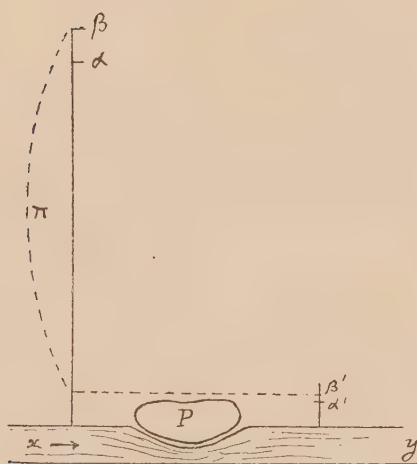


FIG. 1.

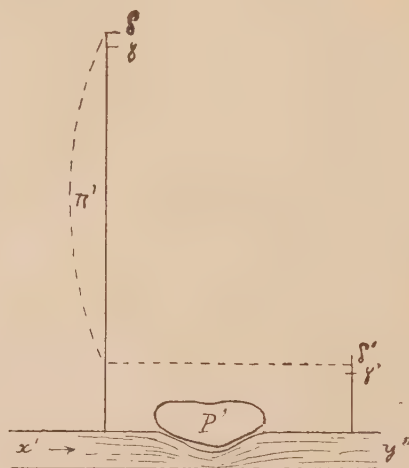


FIG. 2.

tude par exemple, la pression fixe (diastolique) restant la même que dans le cas précédent. Soit γ et δ les hauteurs manométriques en amont de la compression dans ce cas : écrasons progressivement l'artère comme tout à l'heure. Les pressions γ et δ diminuent en aval tout en conservant leur rapport géométrique, mais le doigt qui palpe le pouls perdra plus vite que tout à l'heure la sensation de l'ondée systolique, car la différence minimale appréciable entre les deux termes de la fraction δ/γ sera plus vite atteinte que dans le cas de β/α .

En d'autres termes, la boule comprimant l'artère jusqu'à perte de la sensation du pouls, la tension du sang en aval sera supérieure dans la figure 2 à ce qu'elle est dans la figure 1, et comme les pressions P, P' indiquées par le manomètre correspondent à peu près à la différence de la pression d'amont avec celle d'aval ($\pi = \beta - \beta'$) on comprend que les deux résultats ne peuvent être rigoureusement comparés entre eux. — Il en serait de même, mais en sens inverse, si on avait $(\delta - \gamma) > (\beta - \alpha)$.

On peut se rendre compte de ce fait expérimentalement au moyen d'un récipient dont la hauteur représente la pression constante et d'un tube en caoutchouc qui est l'artère, avec une ampoule sur son trajet qui permettra de produire des systoles variables d'amplitude. Ces données ont leur application en pathologie, car dans l'asystolie, par exemple, où l'amplitude de la systole est très faible, le manomètre indique un chiffre un peu trop faible. De même, mais en sens inverse, dans l'insuffisance aortique où l'amplitude de la pression variable est très grande par rapport à la pression constante. — Mais il est juste de dire que l'artère étant presque complètement écrasée quand le pouls disparaît, cette cause d'erreur est très minime.

Ces réserves faites, le sphygmomanomètre a droit de devenir un instrument essentiellement clinique. Il suffit de savoir que ses indications ne sont pas rigoureusement l'expression de la tension vraie du sang, et que d'autres facteurs entrent pour une petite part en ligne de compte, pour éviter des erreurs de déduction.

D'ailleurs, il faut bien se dire que la pression radiale, l'eût-on obtenue par le kymographe, ne donnerait pas, par une simple règle de trois, la pression cardiaque ou la pression artérielle de tel ou tel organe. Les lois précises de

l'hydraulique ne s'appliquent pas ici comme à une machine inerte dont tous les branchements sont calibrés. L'anatomie nous dit assez que la distribution des artères est variable, que les petites branches surtout n'ont rien de fixe dans leur diamètre, leur longueur. Or, à chaque bifurcation il y a une équation à faire d'où résultera dans chaque branche la pression en aval. En un mot, la pression ne décroît pas d'une façon constante du cœur aux capillaires ; les branchements sont nombreux, variables d'un sujet à l'autre, les résistances venant de la périphérie le sont également.

Aussi, ne faut-il pas s'étonner si les résultats auxquels nous mèneront nos observations cliniques n'ont rien de constant. Nous devons être extrêmement large dans nos déductions, nous devons compter sur de nombreux écarts, de nombreuses exceptions aux lois qui laisseront entrevoir des moyennes ou des vues d'ensemble de faits particuliers. Mais d'ailleurs n'est-ce pas à travers l'inextricable réseau des combinaisons pathologiques qu'il faut toujours chercher les types qui servent de schèmes à la description, et pourra-t-on jamais espérer arriver à un exposé de principes absolus dans une branche de la science où tant de facteurs sont en jeu ? Que de fois, favorisés par les hasards des séries, ne croyons-nous pas voir la réalité de principes auxquels le raisonnement nous avait conduit, lorsque des séries moins heureuses viennent nous donner un démenti formel, faisant rentrer le doute dans notre esprit.

Le sujet que nous avons abordé est hérissé de ces difficultés, précisément parce que la pression artérielle est la résultante d'un nombre considérable de facteurs, parce que, si nous cherchons l'action de la tension sanguine sur l'albuminurie, nous ne pouvons connaître la pression sanguine

intra-rénale que par la pression radiale approximative.
— Parce que, si nous prenons le contre-pied de la question, si nous cherchons l'action de l'albuminurie sur la pression sanguine, nous nous heurtons à la complexité des faits cliniques, et que nous ignorons le pourquoi, le comment des relations qui peuvent unir les oscillations de la tension sanguine aux phénomènes nombreux physiologiques ou pathologiques de l'organisme.

Aussi, commencerons-nous par jeter un coup d'œil d'ensemble sur ce que l'on connaît des rapports de la pression artérielle avec tous les agents capables de la modifier.

CHAPITRE III

Des rapports de la pression artérielle avec différents états physiologiques ou pathologiques.

DE SA VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE,
DE SES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES EN GÉNÉRAL.

Nous n'avons pas la prétention, bien entendu, de faire toute l'histoire de la pression artérielle dans la pathologie. Nous voulons seulement, en quelques lignes, rappeler les principes généraux qui nous intéressent ici et qui pourront peut-être nous servir à interpréter les rapports positifs ou négatifs que nous constaterons entre la pression artérielle et l'albuminurie.

Rapports de deux ordres :

- 1° Action de la pression sur l'albuminurie ;
- 2° Action de l'albuminurie sur la pression.

Des premiers, nous en parlerons peu ici. Nous avons vu ce qu'on pouvait en penser, dans l'étude de la pathogénie de l'albuminurie. Nos statistiques nous diront le reste. D'ailleurs, il faut bien se pénétrer de ce fait que le rein doit être envisagé à deux points de vue. Rein glande et rein filtre. Que le filtre et que la glande soient influencés dans leur fonctionnement par l'état de la tension sanguine, c'est évident. Mais si cette influence est nette quand il s'agit du filtre, elle ne l'est pas quand il s'agit de la glande, et nous savons que rien n'est moins certain, par exemple, que la création de toutes pièces de l'albuminurie par augmenta-

tion de la tension. La diminution de vitesse, la stase, produirait plus facilement l'albuminurie ; mais observons encore à ce sujet que la vitesse du sang n'est pas en rapport avec la pression artérielle absolue. Elle dépend de la différence entre la pression d'amont et la pression d'aval ; et cette différence est difficile à apprécier. L'étude de la pression veineuse est à peine née en clinique. En outre, pourrait-on déterminer soit la pression artérielle et la pression veineuse dans telle partie du corps avec un manomètre différentiel précis, soit la vitesse du sang dans tel vaisseau avec un hémodynamomètre, que cette détermination ne nous renseignerait qu'imparfaitement sur la circulation rénale.

Ce qui est certain, c'est qu'en relevant la pression artérielle sans changer la pression veineuse, on produit une accélération générale du courant sanguin, on prévient la stase, et nous retrouverons là une source d'indications thérapeutiques.

Au lieu de considérer la pression artérielle comme cause, considérons-la donc comme effet, et voyons comment elle est modifiée.

Elle est modifiée par des états physiologiques ou pathologiques. Elle est modifiée par des substances minérales, végétales ou animales. Ces modifications peuvent influencer sur le pronostic d'une maladie, et elles sont la source d'indications thérapeutiques. Ces différents points, nous allons les passer en revue le plus rapidement possible.

Dans l'état de santé, la pression artérielle peut subir de nombreuses variations.

On sait que les phases respiratoires la modifient. Les recherches de Einbrodt, Burdon-Sanderson ont montré que, contrairement à l'opinion de Ludwig, l'inspiration entraîne l'élévation de la pression artérielle, élévation que

en partie à l'accélération du cœur (Hering; Frédéricq), et que l'expiration la diminue. C'est l'inverse qui se produit chez le lapin dont le rythme respiratoire est d'ailleurs très rapide, et dont le cœur ne s'accélère pas durant l'inspiration (Moreau) (1).

La station (2) la modifie également. Le travail musculaire l'élève chez l'homme sain.

L'influence de l'âge est manifeste. L'enfance a une pression plus faible, fait que l'on explique par la plus grande élasticité des artères et la moindre résistance périphérique. — Chez le vieillard, on admet, en général, qu'elle est plus faible que chez l'adulte. Nous verrons ce qu'il faut en penser, du moins dans les maladies chroniques.

La respiration dans un air confiné, l'ingestion abondante de boissons, les bains froids (sauf chez les sujets fébricitants) l'augmentent.

Toute vaso-constriction périphérique produit ordinairement le même effet.

Les excitations psychiques (3) la font varier dans certains cas.

Si la tension est à peu près constante à l'état physiologique, c'est que si les artérioles se dilatent sous une influence quelconque, le cœur se contracte plus rapidement et rétablit l'équilibre. — « Le cœur se contracte d'autant plus rapidement qu'il a moins de peine à se vider » (Marey). — Si telle est la raison de l'équilibre physiologique, nous aurons lieu de constater que cet aphorisme ne trouve guère d'application en pathologie.

(1) Variations respiratoires de la pression chez le lapin. *Arch. biol.* Gand. 1882, III, 285; cf. aussi GAUTHIER, *Influences mécaniques de la circulation sur la circulation artérielle*, Paris, 1876.

(2) Cf. ZYBULSKY, 1878, *St-Petersburg. med. Woch.*, 93.

(3) Cf. KIESOW, *Arch. it. d. Biol.*, 1895, XXII, 1, 11.

Des expériences de laboratoire ont montré que la pression artérielle est diminuée par la ligature de la veine porte, fait que Kronecker explique en disant que la circulation est privée d'une grande quantité de sang retenu dans les viscères (?). Elle est augmentée par la double section des pneumogastriques, section qui accélère le cœur (1).

Il est deux faits qui offrent un grand intérêt parce qu'ils montrent bien toute l'importance du système nerveux dans l'équilibre de la tension sanguine. C'est que la saignée n'abaisse pas sensiblement la pression; à moins de soutenir $\frac{1}{3}$ du volume total du sang. C'est que, inversement, l'injection d'une grande quantité de liquide dans le torrent circulatoire ne l'augmente que par une action spéciale et non par une action purement mécanique : nous reviendrons sur ce point.

En pathologie, nous savons qu'il y a des maladies déterminant l'hypertension, d'autres déterminant l'hypotension. Les nouvelles conquêtes de la science dans le domaine de l'infection ont permis de rapporter, dans bien des cas, ces changements de la pression, à l'action des produits microbiens. Il y a des toxines qui élèvent la pression, d'autres qui l'abaissent. M. Charrin a même mis à profit l'action vaso-constrictive de la toxine pyocyanique pour arrêter certaines hémorrhagies rebelles. On a pu isoler dans quelques toxines un élément vaso-constricteur et un élément vaso-dilatateur comme dans la tuberculine (M. Bouchard).

Ce que font les toxines microbiennes, les autotoxines peuvent le faire aussi. De là la clef d'une foule d'explications en pathologie humaine. Mais nous arrêterons là ces

(1) REY et ADDUCO, 86 (*Bull. d. r. Acad. Med. d. Roma*, 1886-7, XIII, 188 et *Gaz. Med. lomb. Mil.*, 1887, 47, 379).

considérations qui ne font que reculer la difficulté sans résoudre le problème des causes intimes, et nous allons seulement énumérer les maladies qui ont une influence reconnue sur la pression artérielle.

D'après les statistiques de M. Huchard, l'arthritisme, le saturnisme, le tabagisme, l'alcoolisme, le surmenage, la ménopause, la gravidité, les émotions, sont des causes d'hypertension. Il en est de même de la goutte, sauf avant l'accès où il y a hypotension.

On dit, en général, que les maladies du rein augmentent la pression. Nous verrons s'il y a lieu de faire des distinctions.

La tension est au contraire abaissée dans la tuberculose, les maladies mitrales, l'asystolie, les hémorrhagies graves, le shock, les péritonites, les pelvipéritonites aiguës ou chroniques, les fièvres graves à forme adynamique, la neurasthénie.

Eh bien, quand ces variations de la pression artérielle dépassent une certaine limite, très variable du reste suivant les sujets, elles deviennent par elles-mêmes une source de danger, elles constituent une complication de la maladie principale. Le pronostic leur est subordonné en partie, et le traitement doit lutter contre elles.

M. Huchard insiste sur l'urgence qu'il y a de relever la tension dans l'embryocardie qui est « l'indice de l'affaiblissement cardiaque et aussi de l'abaissement considérable de la pression artérielle ». M. Chéron traite les maladies à hypotension par l'injection sous-cutanée de sérum artificiel. Il a obtenu des améliorations surprenantes par ce procédé, ce qui confirme bien cette vérité que l'hypotension, une fois créée, devient par elle-même un facteur morbide. D'ailleurs, chez les neurasthéniques où la pression oscille

facilement, les périodes d'hypotension maxima correspondent toujours aux phases de dépression les plus marquées, et, d'après Weber, ceux dont la pression se relève le plus difficilement par le traitement sont les moins guérissables. Chez quelques malades chroniques, M. Chéron arrive à maintenir l'état de santé par une injection de sérum artificiel pratiquée tous les quinze jours.

Inversement, quand il y a hypertension, il faut proscrire les médicaments artério-tenseurs, l'alimentation azotée, les excitants, thé, café, alcool. Donner des médicaments vasodilatateurs. On évite ainsi les conséquences graves de la sclérose confirmée : cardiopathie artérielle, néphrite interstitielle.

En résumé, il y a des maladies entraînant l'hypotension, d'autres l'hypertension artérielles. Cette hypotension, cette hypertension peuvent devenir de véritables complications qui assombrissent singulièrement le pronostic. La thérapeutique nous permet de les combattre dans une certaine limite, et les recherches poursuivies depuis plusieurs années nous ont renseignés sur la valeur d'une série de médicaments préconisés dans ces cas (1).

La digitale, le salicylate de soude, la cocaïne, l'ergotine, le camphre, etc. etc. augmentent la pression.

La pilocarpine, la morphine, le chloral, l'opium, l'aconit, les iodures, les sels alcalins l'abaissent.

Parmi les moyens mis en œuvre pour élever la pression, on parle beaucoup en ce moment des transfusions hypodermiques qui produisent un effet thérapeutique incontes-

(1) Voir LAZZARO, *Ann. de Ch. et farm. mil.*, 1890-4, 8, XI, 92-101. — LAWRIE, Effet du chloroforme, *Lancet*, 1893, juill. 1. — GUINARD, 1895, Morphine. *Sem. Méd.*, Paris, 1895, juill. 17, 305. — STEFANI, Action de l'urée, *Arch. di Biol.*, Turin, 1894, XXI, 237, 45. — SANTESSON, *Arch. f. exp. Path. et Pharm.*, 1893, XXX, II, 5, 6.

table dans les maladies les plus diverses où l'hypotension est en jeu. M. Chéron qui préconise cette méthode remarque qu'il ne s'agit pas là d'une action chimique car, quel que soit le liquide injecté, la tension se relève, mais bien d'une action dynamique. Il pense que l'injection hypodermique d'un liquide quelconque, et en particulier du sérum artificiel, rétablit l'équilibre normal de la tension en excitant le réflexe du « tonus » général, réflexe dont les points de départ multiples se trouvent dans tout ce qui de nous-même est en rapport avec l'extérieur ou avec une source quelconque de mouvements, téguments, organes sensoriels, muqueuse respiratoire, endothélium vasculaire, etc., et dont l'aboutissant est tout le système musculaire, et en particulier les muscles lisses des vaisseaux.

C'est d'ailleurs aussi par l'intermédiaire du système nerveux qu'agissent presque tous les agents modificateurs de la pression. C'est par son intermédiaire qu'ils accélèrent ou ralentissent le cœur, par son intermédiaire qu'ils sont vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs. Mais nous ne voulons pas nous engager dans des discussions trop doctrinales.

Ce que nous voulions montrer, et ce qui ressort suffisamment de ce court exposé, c'est que l'hypotension et l'hypertension sont des phénomènes très complexes dont les causes sont multiples, obscures dans leur nature essentielle. Ce que nous voulions montrer c'est que, quand on veut étudier une question de rapport entre deux phénomènes vitaux, il ne faut pas se faire une idée préconçue, il faut accumuler les faits, observer, et demander aux statistiques une réponse que souvent la théorie ne fait pas prévoir.

L'albuminurie, du fait de son existence, peut-elle avoir

une influence sur la pression artérielle? — Oui, elle le peut. Elle constitue un phénomène organique, et aucun phénomène organique n'est isolé. — Mais, en réalité, l'a-t-elle cette influence? — La statistique va nous le dire, et nous allons commencer ce travail sans autre idée préconçue que le doute absolu.

DEUXIÈME PARTIE

Nous allons d'abord exposer les observations de nos albuminuriques résumées en une ligne. Nous les grouperons par genres de maladies. Chaque série sera divisée en plusieurs catégories suivant le degré de l'albuminurie (traces, légère, notable, intense), et pour chacune de ces catégories, les observations seront disposées dans l'ordre des pressions artérielles, en allant de la pression la plus faible à la pression la plus élevée.

Nous ne reproduisons, dans les tableaux qui suivent, que les cas d'albuminurie, mais nous serons forcé de parler des malades non albuminuriques dont nous avons les observations entre les mains, car ils nous serviront de termes de comparaison.

I. — Albuminurie dans la dilatation gastrique.

N ^{os}	SEXE ET ÂGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
1032	F. 24. Jeun.	Grande dilatation gastrique.	Réflexes abolis. Anémie.	—	—	Traces.	108	10 T. faible.
228	F. 20. Jeun.	Tuberculose pulmonaire.	Dilatation gastrique. Ectopie rénale.	—	—	»	108	14 faible.
339	F. 27. Jeun.	Dilatation gastrique.	Gros foie. Anémie.	—	—	»	108	14.5 »
82	H. 55. Ret.	Diabète sucré. Dilatation gastrique.	—	—	—	»	92	15 »
541	F. 49. Ret.	Grande dilatation gastrique.	Lithiase biliaire. Gros foie scléreux.	—	—	»	84	15 »
200	F. 20. Jeun.	Dilatation gastrique énorme.	Anémie.	—	—	»	100	15 »
673	F. 47. Ret.	Tres grande dilatation gastrique.	Gros foie. Peptonurie.	—	—	»	96	16 »
368	F. 23. Jeun.	Tuberculose pulmonaire.	Dilatation gastrique.	—	—	»	442	17 norm.
575	H. 44. Mat.	Dilatation gastrique.	Gros foie. Névropathie. Infection urinaire.	—	—	»	100	17 »
767	F. 35. Mat.	Dilatation gastrique.	Névropathie. Ectopie rénale.	—	—	»	100	17 »
1148	F. 21. Jeun.	Grande dilatation gastrique.	Hystérie.	—	—	»	108	17 »
230	F. 30. Jeun.	Dilatation gastrique.	Entéro-colite. Ectopie rénale.	Hypert.	—	»	100	17.5 »
413	H. 28. Jeun.	Dilatation gastrique.	Rhumatisme ancien.	—	—	»	80	18 »
4196	H. 42. Mat.	Dilatation gastrique.	Ectopie rénale double.	—	—	»	84	18 »
839	F. 17. Adol.	Éléphantiasis des Arabes. Dilatation gastrique.	Névropathie. Vomissements.	Irrégul.	—	»	76	18 »
843	H. 42. Mat.	Dilatation gastrique.	Anémie.	—	—	»	84	18 »
80	F. 30. Jeun.	Diabète sucré maigre. Dilatation gastrique.	Névropathie.	Irrégul.	—	»	84	18 »
520	H. 17. Adol.	Dilatation gastrique.	—	—	—	»	84	19 »
1008	H. 42. Mat.	Goutte. Dilatation gastrique.	Vertiges.	—	—	»	80	19 »
234	F. 19. Jeun.	Dilatation gastrique.	Gros foie.	—	—	»	108	19.5 forte
497	F. 40. Mat.	Dilatation gastrique.	Gros foie. Ectopie rénale.	—	—	»	64	21 »
810	H. 59. Ret.	Petite dilatation gastrique.	Faiblesses.	—	—	»	96	21 »
980	H. 26. Jeun.	Dilatation gastrique. Hypochondrie.	Vésanie. Psoriasis.	—	—	»	80	21.5 »
648	H. 53. Ret.	Grande dilatation gastrique.	Gros foie. Infection urineuse.	—	—	»	96	22 »
1086	H. 20. Jeun.	Infection urinaire. Dilatation gastrique.	—	—	—	»	64	22 »
563	F. 21. Jeun.	Dilatation gastrique.	Ectopie rénale.	—	—	»	80	22 »
675	F. 22. Jeun.	Dilatation gastrique.	Ectopie rénale. Gravelle urique. Névralgie.	—	—	Interm.	64	13 faible
338	H. 14. Adol.	Croissance excessive. Dilatation gastrique.	—	—	—	»	100	13 »
						»	80	14.5 »

173 F. 14. Adol.	Croissance rapide. Dilation gastrique.	173 F. 14. Adol.	Croissance rapide. Dilation gastrique.
278 F. 36. Mat.	Hystérie. Légère dilatation gastrique.	91	17.5 norm.
78 H. 24. Jeun.	Dilatation gastrique grave.	92	21 forte.
523 F. 49. Ret.	Enorme dilatation gastrique.	64	12 faible.
344 F. 28. Jeun.	Dilatation gastrique.	100	12 »
		80	13 »
1113 F. 22. Jeun.	Dilatation gastrique.	84	13.5 »
73 H. 51. Ret.	Dilatation gastrique.	108	14 »
864 F. 15. Adol.	Dilatation gastrique. Névropathie.	120	14 »
355 F. 20. Jeun.	Dilatation gastrique.	108	15 »
541 F. 27. Jeun.	Dilatation gastrique. Entérocolite.	104	15 »
94 H. 25. Jeun.	Dilatation gastrique considérable.	64	15.5 »
397 F. 38. Mat.	Dilatation gastrique.	96	16 »
514 F. 24. Jeun.	Dilatation gastrique.	88	16 »
448 F. 32. Jeun.	Dilatation gastrique.	70	16.5 »
909 F. 27. Jeun.	Grande dilatation gastrique.	68	17 norm.
1478 F. 16 1/2. Adol.	Croissance exagérée. Dilatation gastrique.	66	17.5 »
963 H. 39. Mat.	Dilatation gastrique. Paludisme. Goutte.	106	18 »
106 H. 45. Mat.	Dilatation gastrique.	72	18.5 »
256 H. 51. Ret.	Dilatation gastrique.	104	18.5 »
282 F. 22. Jeun.	Dilatation gastrique.	100	19 »
534 F. 31. Jeun.	Dilatation gastrique.	112	20 forte.
160 H. 52. Ret.	Dilatation gastrique.	88	20.5 »
161 F. 68. Vieil.	Bronchite chronique. Dilatation gastrique.	96	21 »
977 F. 24. Jeun.	Dilatation gastrique. Entérocolite.	88	21 »
300 F. 20. Jeun.	Grande dilatation gastrique.	116	23 T. forte.
556 F. 44. Mat.	Dilatation gastrique.	108	26 »
524 F. 52. Ret.	Grande dilatation gastrique.	92	28 excess.
387 H. 44. Mat.	Dilatation gastrique.	92	29 »
			R. Aort.

II. — Albuminurie dans la dyspepsie.

N ^{os}	SEXE ET AGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
565	H. 43. Mat.	Syphilis. Insuffisance aortique.	Dyspepsie. Azoturie.	I. aort.	—	Traces.	108	11 faible.
574	H. 28. Jeun.	Dyspepsie.	Anaphrodisie.	—	—	»	72	14 »
826	F. 35. Mat.	Grossesse 5 ^e mois. Dyspepsie.	—	Bruits éclat.	—	»	104	14 »
312	F. 26. Jeun.	Dyspepsie.	Anémie. Albuminurie.	—	—	»	88	14.5 »
547	F. 65. Vieill.	Dyspepsie.	Gros foie.	—	—	»	96	14.5 »
798	H. 34. Mat.	Goutte. Dyspepsie.	Vertiges.	—	—	»	103	15.5 »
135	H. 37. Mat.	Dyspepsie flatulente.	—	—	—	»	92	17.5 norm.
681	H. 60. Ret.	Hémorroïdes. Dyspepsie.	Névropathie.	—	—	»	72	18 »
985	F. 25. Jeun.	Dyspepsie. Anémie.	Dyspepsie.	—	—	»	108	18 »
670	F. 26. Jeun.	Tuberculose pulmonaire en voie de guérison.	—	—	—	»	64	19 »
1141	F. 35. Mat.	Goutte exophtalmique.	Dyspepsie.	Tachyc.	—	»	120	19 »
26	F. 57. Ret.	Dyspepsie acide.	Peptonurie.	—	—	»	100	20 forte.
3	F. 51. Ret.	Obésité. Dyspepsie.	Anémie.	—	—	»	22	»
323	H. 49. Ret.	Dyspepsie.	Gros foie.	—	—	»	72	23 T. forte.
1137	H. 63. Vieill.	Dyspepsie. Obésité.	Gros foie.	—	—	»	88	23 »
1102	F. 40. Mat.	Névropathie. Dyspepsie.	Vertiges.	—	—	»	72	24.5 »
456	H. 40. Mat.	Dyspepsie.	Migraine. Peptonurie.	—	—	»	88	25 »
201	H. 74. V. A.	Dyspepsie.	—	Bruits éclat.	—	»	92	28 excess.
390	F. 21. Jeun.	Azoturie sans polyurie. Dyspepsie.	Gros foie. Tuberculose pulmonaire.	Galop.	—	Faible.	68	12 T. faible.
688	H. 47. Ret.	Dyspepsie.	Dyspepsie légère. Consomption extrême.	—	—	Légère.	68	19.5 forte.
386	H. 31. Jeun.	Azoturie sans polyurie.	Syncope.	—	—	Notable.	72	12 T. faible.
1121	F. 27. Jeun.	Dyspepsie.	—	—	—	»	116	13 faible.
211	F. 23. Jeun.	Hystérie. Anorexie. Dyspepsie.	Albuminurie dyspeptique.	—	—	»	60	15 »
406	F. 25. Jeun.	Entéro-colite.	Gros foie. Albuminurie.	—	—	»	96	15 »
537	F. 17. Adol.	Hystérie. Dyspepsie.	—	—	—	»	108	15 »
122	H. 21. Jeun.	Dyspepsie.	Albuminurie. Insuffisance mitrale.	—	—	»	76	15.5 »
89	H. 42. Mat.	Dyspepsie.	—	—	—	»	68	16.5 »
112	F. 55. Ret.	Lithiase biliaire. Dyspepsie.	—	—	—	»	80	17 norm.
320	F. 26. Jeun.	Dyspepsie	Ectopie rénale.	Irrégul.	—	»	100	18 »
644	F. 48. Adol.	Dyspepsie. Anémie.	Galop.	—	—	»	84	18 »
682	F. 22. Jeun.	Dyspepsie.	Vaginite guérie.	—	—	»	92	18 »
636	H. 41. Mat.	Goutte. Dyspepsie.	—	—	—	»	84	19 »
103	H. 43. Mat.	Albuminurie. Dyspepsie.	Dyspnée.	—	—	»	84	21.5 forte.
398	H. 53. Ret.	Artério-sclérose atcoolique. Dyspepsie.	Névropathie. Céphalée.	—	Art. sclér.	»	108	29 excess.

N ^{os}	SEXE ET AGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
230	F. 30. Jeun.	Dilatation gastrique. Entéro-colite.	Ectopie rénale. Rhumatisme ancien.	Hypert.	—	Traces	100	47.5 norm.
1010	H. 42. Mat.	Entéro-colite.	Névrite. Eczéma. Migraine. Obésité.	—	—	Légère	76	25 T. forte.
406	F. 25. Jeun.	Entéro-colite.	Albuminurie dyspeptique.	—	—	Notable	96	15 faible.
495	H. 35. Mat.	Entéro-colite.	Névropathie.	—	—	»	89 45	»
511	F. 27. Jeun.	Dilatation gastrique. Entéro-colite.	Ectopie rénale. Anémie.	—	—	»	104 45	»
977	F. 24. Jeun.	Dilatation gastrique. Entéro-colite.	—	—	—	»	88	21 forte.
1058	H. 33. Jeun.	Alcoolisme gastrique.	—	—	—	Traces	120	23 T. forte.
1139	F. 58. Ret.	Gastrite chronique.	Accès dyspnéiques.	—	—	»	88	21.5 forte.
880	F. 80. V. Av.	Vertiges. Diarrhée.	—	—	—	Légère	104	25 f. forte.
911	H. 67. Vieill.	Cancer de l'estomac.	Rhumatisme chronique.	—	—	Traces	115	11.5 T. faible.

IV. — Albuminurie dans les cas de gros foie.

N ^{os}	SEXE ET AGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
390	F. 21. Jeun.	Azoturie sans polyurie, dyspepsie.	Gros foie. Tuberculose pulmonaire.	—	—	Traces.	68	12 T. faible.
424	H. 46. Ret.	Insuffisance tricuspidienne.	Gros foie. Ascite. Œdème.	—	—	»	80 12	»
339	F. 27. Jeun.	Dilatation gastrique.	Gros foie. Anémie.	I. Tric.	—	»	108	14.5 faible
547	F. 65. Vieill.	Dyspepsie.	Gros foie. Migraine.	—	—	»	96	14.5 »
511	F. 49. Ret.	Grande dilatation gastrique.	Gros foie scléreux.	—	—	»	84 15	faible.
673	F. 47. Ret.	Lithiase biliaire.	—	—	—	»	96	16 »
575	H. 41. Mat.	Très grande dilatation gastrique.	Gros foie. Peptonurie.	—	—	»	100	17 norm.
467	F. 37. Mat.	Dilatation gastrique.	Gros foie. Névropathie. Infection urinaire.	—	—	»	104	17.5 »
1008	H. 42. Mat.	Goutte. Dilatation gastrique.	Ectopie rénale double. Gros foie.	Irrégul.	—	»	108	49.5 forte.
497	F. 40. Mat.	Dilatation gastrique.	Gros foie.	—	—	»	96 21	»
648	H. 53. Ret.	Grande dilatation gastrique.	Gros foie. Ectopie rénale.	—	—	»	64 22	»
323	H. 49. Ret.	Dyspepsie.	Gros foie. Infection urinaire.	—	—	»	72 23	T. forte.
1137	H. 63. Vieill.	Dyspepsie. Obésité.	Gros foie.	—	—	»	88 23	»
1113	F. 22. Jeun.	Dilatation gastrique.	Gros foie. Anémie. Acné rosée.	—	—	Notable.	84	13.5 faible.

N ^{os}	SEXE ET AGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
73	H. 51. Ret.	Dilatation gastrique.	Asthme, Gros foie.	Irrégul.	—	Notable.	108	44 faible.
1064	H. 28. Jeun.	Paludisme, Hémoglobinurie paroxystique. Anémie.	Gros foie, Grosse rate, Péptonurie.	—	—	»	60	14,5 »
537	F. 47. Adol.	Hystérie, Dyspepsie.	Gros foie.	—	—	»	118	15 »
572	F. 24. Jeun.	Rétrécissement et insuffisance mitrale.	Ictère, Gros foie, Ascite, Infection urinaire.	R. et I. mit.	—	»	108	15 »
376	F. 33. Jeun.	Tuberculose pulmonaire guérie.	Gros foie, Grosse rate.	—	—	»	104	16,5 »
414	H. 56. Ret.	Diabète sucré guéri. Albuminurie suite d'influenza.	Gros foie, Réflexes abolis.	—	—	»	88	18 norm.
480	H. 31. Jeun.	Insuffisance mitrale.	Gros foie, Artères flexueuses.	I. Mit.	Athér.	»	120	18 »
1052	F. 64. Vieill.	Goitre exophtalmique.	Gros foie, Œdème. Peptonurie.	Aryth.	—	»	88	18 »
256	H. 51. Ret.	Dilatation gastrique.	Gros foie.	—	—	»	104	18,5 »
160	H. 52. Ret.	Dilatation gastrique.	Gros foie.	—	—	»	88	20,5 forte.
732	H. 33. Jeun.	Rhumatisme chronique.	Insuffisance aortique.	Hypert.	—	»	96	22 »
316	H. 57. Ret.	Insuffisance aortique.	Gros foie.	I. Aor.	—	»	96	23 T. forte.
382	F. 69. Vieill.	Gros foie scléreux.	Œdème, Hémorrhagie.	—	—	»	96	23 »
883	H. 50. Ret.	Insuffisance aortique. Obésité.	Gros foie, Eczéma.	I. Aor.	—	»	100	23 »
1031	H. 43. Mat.	Insuffisances mitrale et aortique.	Gros foie.	I. M. et Aor. Art. flex.	—	»	96	25 »
124	H. 55. Ret.	Asthme.	Gros foie.	—	—	»	112	26 »
521	F. 52. Ret.	Grande dilatation gastrique.	Très gros foie.	Galop.	—	»	92	28 excess.
1614	H. 65. Vieill.	Albuminurie.	Gros foie, Dyspnée.	—	—	»	100	29 »
387	H. 44. Mat.	Dilatation gastrique.	Gros foie, Rétrécissement aortique.	R. Aor.	—	»	92	29 »
800	H. 67. Vieill.	Artério-sclérose.	Gros foie.	—	—	»	60	29 »
892	H. 50. Ret.	Artério-sclérose suite de paralysie. Lithiase urique.	Gros foie, Migraine.	Galop.	Art. sclér.	»	100	30 »
811	H. 50. Ret.	Diabète sucré. Tuberculose pulmonaire.	Gros foie.	—	—	Intense.	120	20 forte.
Cirrheses								
5	H. 60. Ret.	Cirrrose.	Gros foie en rétraction. Œdème. Ascite. Hydrothorax.	I. Tric.	—	Traces.	96	17,5 norm.
1083	H. 49. Ret.	Cirrrose.	Ascite.	Aryth.	—	»	112	20 forte.
168	H. 49. Ret.	Cirrrose à gros foie.	Glycosurie.	I. Tric.	—	Notable.	72	49 norm.
757	H. 57. Ret.	Cirrrose alcoolique.	—	—	—	»	108	21 forte.

VI. — Albuminurie dans les maladies par trouble de nutrition.

N ^{os}	SEXE ET AGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
228	H. 20. Jeun.	Tuberculose pulmonaire.	Dilatation gastrique. Ectopie rénale.	—	—	Traces.	108	14 faible.
767	F. 35. Mat.	Dilatation gastrique.	Névropathie. Ectopie rénale.	—	—	»	100	17 norm.
230	F. 30. Jeun.	Dilatation gastrique. Entéro-colite.	Ectopie rénale. Rhumatisme ancien.	Hypert.	—	»	100	17.5 »
467	F. 37. Mat.	Goutte exophtalmique.	Ectopie rénale double. Gros foie.	Irrég.	—	»	104	17.5 »
113	H. 28. Jeun.	Dilatation gastrique.	Ectopie rénale double.	—	—	»	80	18. »
497	F. 40. Mat.	Dilatation gastrique.	Gros foie. Ectopie rénale.	—	—	»	96	21 forte.
344	F. 28. Jeun.	Dilatation gastrique.	Ectopie rénale double. Névralgie.	—	—	Notable.	80	13 faible.
541	F. 27. Jeun.	Dilatation gastrique. Entéro-colite.	Ectopie rénale. Anémie. Engelures.	—	—	»	104	15 »
418	F. 32. Jeun.	Dilatation gastrique.	Ectopie rénale double.	—	—	»	70	16.5 »
320	F. 26. Jeun.	Dyspepsie.	Ectopie rénale.	Irrég.	—	»	100	18 norm.
563	F. 21. Jeun.	Dilatation gastrique.	Ectopie rénale.	—	—	Intermittente.	64	13 faible.
675	F. 22. Jeun.	Dilatation gastrique.	Ectopie rénale. Névralgies. Gravelle urique.	—	—	—	100	13 »

GUILLEMINOT

N ^{os}	SEXE ET AGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
Goutte.								
798	H. 34. Mat.	Goutte. Dyspepsie.		—	—	Traces.	108	15.5 faible.
47	H. 46. Ret.	Diabète sucré. Goutte. Obésité.		—	—	»	72	19.5 forte.
1008	H. 42. Mat.	Goutte. Dilatation gastrique.	Gros foie.	—	—	»	108	19.5 forte.
213	H. 53. Ret.	Goutte. Asthme. Obésité.	Insuffisance mitrale.	I. Mit.	—	»	100	21 forte.
179	H. 68. Vieill.	Goutte. Artério-sclérose.	Accès dyspnéiques.	Galop.	Art. sclér.	»	104	22 forte.
783	H. 65. Vieill.	Goutte. Eczéma.	Sciaticque. Epistaxis. Hémoptysies.	—	—	»	76	33 excess.
142	H. 41. Mat.	Goutte.	Hémorrhoides.	Galop.	—	Légère.	108	22 forte.
96	H. 55. Ret.	Goutte.	Grosse rate. Acné.	—	—	Notable.	72	18 norm.
963	H. 39. Mat.	Dilatation gastrique. Paludisme. Goutte.		—	—	»	106	18 »
626	H. 44. Mat.	Goutte. Dyspepsie.		—	—	»	84	19 »

N ^{os}	SEXE ET AGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS.	PRESS. ART.
Obésité.								
1026	F. 44. Mat.	Obésité, Migraine.	Hémorrhoides. Névropathie.	—	—	Traces.	92	43 faible.
41	F. 45. Mat.	Obésité. Lithiases urique et biliaire.	Céphalée.	—	—	»	56	45 »
144	H. 44. Ret.	Coliques néphrétiques doubles.	Obésité.	—	—	»	84	16.5 »
285	F. 24. Jeun.	Obésité. Lithiase biliaire.	Anémie. Obésité.	—	—	»	92	16.5 »
1145	F. 14. Adol.	Croissance rapide. Dilatation gastrique.	Douleurs rhumatoïdes.	—	—	»	94	17.5 norm.
668	F. 42. Mat.	Obésité énorme.	—	—	—	»	104	18 »
47	H. 46. Ret.	Diabète sucré. Goutte. Obésité.	—	—	—	»	72	19.5 forte.
22	F. 65. Vieill.	Emphysème pulmonaire. Obésité.	Eczéma. Coliques néphrétiques et hépatiques.	—	—	»	72	20 »
549	F. 46. Ret.	Obésité. Coliques néphrétiques.	—	—	—	»	132	20 »
213	H. 53. Ret.	Goutte. Asthme. Obésité.	Insuffisance mitrale.	I. Mit.	—	»	100	21 »
1044	H. 30. Jeun.	Syphilis. Psoriasis palmaire. Obésité. Lithiase urique.	Réflexes abolis. Glycosurie.	—	—	»	84	21 »
3	F. 51. Ret.	Obésité. Dyspepsie.	Anémie.	—	—	»	22	22 »
877	H. 54. Ret.	Diabète sucré. Obésité. Graville.	Réflexes abolis.	—	—	»	92	23 T. forte.
1137	H. 63. Vieil.	Dyspepsie. Obésité.	Gros foie.	—	—	»	88	23 »
301	F. 48. Ret.	Obésité.	Douleurs musculaires. Toux.	Galop.	—	»	88	24 »
1010	H. 42. Mat.	Entéro-colite.	Névrite. Eczéma. Migraine. Obésité.	—	—	Légère.	76	25 T. forte
215	F. 50. Ret.	Obésité. Rhumatisme chronique.	—	—	—	Notable.	96	19 norm.
158	F. 43. Mat.	Bronchite chronique. Obésité.	—	—	—	Notable.	92	20 forte
863	H. 50. Ret.	Rhumatisme chronique.	Gros foie. Eczéma.	I. Aor.	—	»	100	23 T. forte.
844	F. 59. Ret.	Insuffisance aortique. Obésité.	Eczéma. Erysipèle.	—	—	»	72	24 »
Lithiases biliaire et urique.								
675	F. 22. Jeun.	Dilatation gastrique.	Ectopierénale. Névralgie. Graville urique.	—	—	Interm.	100	13 faible.
41	F. 45. Mat.	Obésité. Lithiases urique et biliaire.	Céphalée.	—	—	Traces.	56	15 »
511	F. 49. Ret.	Grande dilatation gastrique.	Lithiase biliaire. Gros foie scléreux.	—	—	»	84	15 »
631	H. 55. Ret.	Lithiase biliaire.	Infection des voies biliaires.	—	—	»	68	46 »
141	H. 44. Mat.	Coliques néphrétiques doubles.	Obésité.	—	—	»	84	46.5 »

2	H. 45. Mat.	Lithiase biliaire.	—	—	—	32 18.5 »
549	F. 46. Ret.	Obésité. Coliques néphrétiques.	—	—	Traces.	92 20 forte.
			—	—	»	132 20 »
1044	H. 30. Jeun.	Syphilis. Psoriasis palmaire.	—	—	»	84 21 »
		Obésité. Lithiase urique.	—	—	»	»
136	H. 52. Ret.	Gravelle urique.	—	—	»	96 23 T. forte.
877	H. 54. Ret.	Diabète sucré. Obésité. Gravelle.	—	—	»	92 23 »
112	F. 55. Ret.	Lithiase biliaire. Dyspepsie.	—	—	Notable.	80 17 norm.
966	H. 62. Vieil.	Diabète sucré. Lithiases biliaires et urique.	—	—	Notable.	68 23 T. forte.
844	F. 59. Ret.	Obésité. Lithiase biliaire.	—	—	»	72 24 »
892	H. 50. Ret.	Artério-sclérose suite de paludisme. Lithiase urique.	Galop.	Art. sclér.	»	100 30 excess.
Diabète sucré.						
82	H. 55. Ret.	Diabète sucré. Dilatation gastrique.	—	—	Traces.	92 15 faible.
1459	F. 44. Mat.	Diabète sucré.	Galop.	—	»	416 16.5 »
80	F. 30. Jeun.	Diabète sucré maigre. Dilatation gastrique.	—	—	»	84 19 norm.
47	H. 46. Ret.	Diabète sucré. Goutte. Obésité.	—	—	»	72 19.5 forte.
816	H. 82. V. Av.	Diabète sucré.	—	—	»	84 20 »
1044	H. 30. Jeun.	Syphilis. Psoriasis palmaire. Obésité. Lithiase urique.	—	—	»	84 21 »
136	H. 52. Ret.	Gravelle urique.	—	—	»	96 23 T. forte.
877	H. 54. Ret.	Diabète sucré. Obésité. Gravelle.	—	—	»	92 23 »
414	H. 56. Ret.	Diabète sucré guéri. Albuminurie, suite d'influenza.	—	—	Notable.	88 18 norm.
457	H. 54. Ret.	Diabète sucré guéri.	—	—	»	132 18.5 »
680	H. 64. Vieill.	Diabète sucré.	Galop.	—	»	88 19 »
757	H. 57. Ret.	Cirrhose alcoolique du foie.	—	—	»	108 21 forte.
966	H. 62. Vieill.	Diabète sucré. Lithiases biliaires et urique.	—	—	»	68 23 T. forte.
811	H. 50. Ret.	Diabète sacré. Tuberculose pulmonaire.	—	—	Intense.	120 20 forte.
Rhumatisme chronique.						
911	H. 67. Vieill.	Cancer de l'estomac.	—	—	Traces	416 11.5 T. faible.
215	F. 50. Ret.	Obésité. Rhumatisme chronique.	—	—	Notable.	96 19 norm.
158	F. 43. Mat.	Bronchite chronique. Obésité.	—	—	»	92 20 forte.
732	H. 33. Jeun.	Rhumatisme chronique.	—	—	»	96 22 »
		Insuffisance aortique. Gros foie Hypert. I. Aor.	—	—	»	»

N ^{os}	SEXE ET AGE	MALADIES PARTICULIÈRES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
Diathèse arthritique, manifestations ne rentrant pas dans les cadres ci-dessus.								
399	H. 26. Jeun.	Arthrit. Insuffisance mitrale.	Eczéma. Epistaxis.	I. Mit.	—	Traces.	88	46 faible.
456	H. 40. Mat.	Dyspepsie.	Migraine. Peptonurie.	Bruits éclat.	—	»	88	25 T. forte.
Asthme.								
243	H. 53. Ret.	Goutte. Asthme. Obésité.	Asthme. Gros foie.	I. Mit.	—	Traces.	100	21 forte.
73	H. 54. Ret.	Dilatation gastrique.	Gros foie.	—	—	Notable.	108	14 faible.
124	H. 55. Ret.	Asthme.		—	—	»	112	26 T. forte.
Croissance exagérée ou rapide.								
338	H. 14. Adol.	Croissance excessive. Dilatation gastrique.		—	—	Interm.	80	14.5 faible.
4145	F. 14. Adol.	Croissance rapide. Dilatation gastrique.	Anémie. Obésité.	—	—	»	94	17.5 norm.
4152	F. 15. Adol.	Croissance excessive.	Bronchite sibillante.	—	—	Traces.	96	20 forte.
654	F. 18. Adol.	Croissance rapide. Anémie.	Eczéma.	—	—	Notable.	68	17.5 norm.
1178	F. 16 1/2. Ad.	Croissance exagérée. Dilatation gastrique.	Névropathie. Acné.	—	—	»	66	17.5 »

VII. — Albuminurie dans les maladies des voies respiratoires et la tuberculose.

N ^{os}	SEXE ET AGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
Tuberculose pulmonaire.								
293	H. 24. Jeun.	Tuberculose pulmonaire.		—	—	Traces	100	46.5 faible.
368	F. 23. Jeun.	Tuberculose pulmonaire.	Dilatation gastrique.	—	—	»	112	47 norm.
228	F. 20. Jeun.	Tuberculose pulmonaire.	Dilatation gastrique. Ectopie rénale.	—	—	»	100	47.5 »
670	F. 26. Jeun.	Tuberculose pulmonaire en voie de guérison.	Dyspepsie.	—	—	»	64	49 »
390	F. 21. Jeun.	Azoturie sans polyurie. Dyspepsie.	Gros foie. Tuberculose pulmonaire.	—	—	Faible.	68	12 T. faible.
78	H. 24. Jeun.	Dilatation gastrique grave.	Tuberculose pulmonaire.	—	—	Notable.	64	15 5 faible
75	H. 22. Jeun.	Tuberculose pulmonaire.		—	—	»	128	45 »
91	H. 25. Jeun.	Dilatation gastrique considérable.	Tuberculose pulmonaire.	—	—	»	64	15.5 »
376	F. 33. Jeun.	Tuberculose pulmonaire guérie.	Gros foie. Grosse rate.	—	—	»	104	46.5 »

1021 H. 24. Jeun. Tuberculose pulmonaire.
 814 H. 50. Ret. Diabète sucré, Tuberculose Grös foie, pulmonaire.

Maladies diverses du poulmon.

94 F. 50. Ret. Sclérose pulmonaire. Catar- Corps fibreux utérins
 rhe bronchique.
 158 F. 43. Mat. Bronchite chronique. Obé-
 sité. Rhumatisme chroni-
 que.
 161 F. 68. Vieill. Bronchite chronique. Dilata-
 tion gastrique. Diarrhée.
 1152 F. 15. Adol. Croissance excessive. Bronchite sibilante.
 929 H. 53. Ret. Pleurésie supprimée. Sclérose Doigts hippocratiques.
 pulmonaire.
 639 H. 40. Mat. Pleurodynie.

VIII. — Albuminurie dans l'anémie.

No ^s	SEXE ET AGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
1032	F. 21. Jeun.	Grande dilatation gastrique.	Réflexes abolis. Anémie.	—	—	Traces	108	40 T. faible.
582	H. 44. Enf.	Diarrhée. Anémie.		—	—	»	60	41 »
594	F. 17. Adol.	Chlorose.	Foie petit.	—	—	»	96	43 faible.
312	F. 26. Jeun.	Dyspepsie.	Anémie.	—	—	»	88	44.5 »
339	F. 27. Jeun.	Dilatation gastrique.	Gros foie. Anémie.	—	—	»	108	44.5 »
839	F. 17. Adol.	Eléphantiasis des Arabes. Di- latation gastrique.	Anémie.	—	—	»	76	18 norm.
985	F. 25. Jeun.	Dyspepsie. Anémie.	Névropathie.	—	—	»	108	48 »
823	F. 17. Adol.	Obésité. Dyspepsie.	Anémie.	—	—	»	88	20 forte.
3	F. 51. Ret.			—	—	»	22	»
1145	F. 14. Adol.	Croissance rapide. Dilatation gastrique.	Obésité. Anémie.	—	—	Interm.	94	17.5 norm.
1113	F. 22. Jeun.	Dilatation gastrique.	Gros foie. Anémie. Acné rosée.	—	—	Notable.	84	43.5 faible.
1064	H. 28. Jeun.	Paludisme. Hémoglobinurie paroxystique. Anémie.	Gros foie. Grosse rate. Pep- tonurie.	—	—	»	60	44.5 »
541	F. 27. Jeun.	Dilatation gastrique. Entéro- colite.	Ectopie rénale. Anémie. En- gelures.	—	—	»	104	45 »
514	F. 24. Jeun.	Dilatation gastrique. Ané- mie.		—	—	»	88	46 »
654	F. 18. Adol.	Croissance rapide. Anémie.	Eczéma.	—	—	»	68	47.5 norm.
644	F. 18. Adol.	Dyspepsie. Anémie.		Galop.	—	»	84	48 »
282	F. 22. Jeun.	Dilatation gastrique.	Anémie.	—	—	»	100	49 »
140	H. 37. Mat.	Anémie palustre.		—	—	Intense.	104	20.5 forte.

IX. — Albuminurie dans le cancer.

N ^{os}	SEXE ET AGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
914	H. 67. Vieill.	Cancer de l'estomac.	Rhumatisme chronique.	—	—	Traces.	146	44.5 faible.
630	F. 51. Ret.	Cancer de l'intestin et du foie.	Ictère.	—	—	»	108	47.5 norm.
1043	H. 50. Ret.	Cancer du rein.	Galop.	—	—	Notable.	84	47 norm.
680	H. 64. Vieill.	Diabète sucré. Cancer du foie.	—	—	—	»	98	49 »

X. — Albuminurie dans les maladies du cœur et des vaisseaux.

N ^{os}	AGE ET SEXE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
A. — Lésions d'orifice.								
565	H. 43. Mat.	Syphilis. Insuffisance aortique.	Dyspepsie. Azoturie.	I. Aor.	—	Traces.	108	11 faible.
424	H. 46. Ret.	Insuffisance tricuspideenne.	Gros foie. Ascite. Œdème.	I. Tric.	—	»	80	42 »
399	H. 26. Jeun.	Arthrit. Insuffisance mitrale.	Eczéma. Epistaxis.	I. Mit.	—	»	88	46 »
5	H. 60. Ret.	Cirrhose atrophique.	Œdème. Ascite. Hydrothorax.	I. Tric.	—	»	96	17.5 norm.
213	H. 53. Ret.	Goutte. Asthme. Obésité.	Insuffisance mitrale.	I. Mit.	—	»	100	21 forte.
100	H. 73. V. av.	Rétrécissement aortique.	Athérome cérébral.	R. Aor.	Athér.	»	72	26.5 T. forte.
561	H. 67. Vieill.	Insuffisance aortique. Rétrécissement mitral.	Artérite du membre infé-rieur.	I. A. R. M.	Artérite	Notable.	110	12 faible.
572	F. 24. Jeun.	Rétrécissement et insuffisance mitrale.	Ictère. Gros foie. Ascite. Infec-tion urinaire.	R. M. I. M.	—	»	108	15 »
89	H. 42. Mat.	Dyspepsie.	Insuffisance mitrale.	I. Mit.	—	»	68	46.5 »
480	H. 31. Jeun.	Insuffisance mitrale.	Gros foie. Artères flexueuses.	I. Mit.	Athér.	»	120	48 norm.
168	H. 49. Ret.	Cirrhose à gros foie.	Insuffisance tricuspideenne.	I. Tric.	—	»	72	49 »
478	H. 58. Ret.	Syphilis. Diabète sucré.	Dilatation gastrique. Névropathie. Rétrécissement aortique.	R. Aor. Galop.	—	»	100	19 »
267	F. 55. Ret.	Fibromes utérins	Œdème.	R. Aor. Galop.	—	»	92	21 forte.
732	H. 33. Jeun.	Rhumatisme chronique.	Insuffisance aortique. Gros foie.	R. Hyper. I. Aor.	—	»	96	22 »
346	H. 57. Ret.	Insuffisance aortique.	Gros foie.	I. Aor.	—	»	96	23 T. forte.
863	H. 50. Ret.	Insuffisance aortique. Obésité.	Gros foie. Eczéma.	I. Aor.	—	»	100	23 »
1170	F. 42. Mat.	Néphrite.	Gros foie. Galop. Rétrécissement aortique.	R. Aor. Galop.	—	»	92	24 »
1031	H. 43. Mat.	Insuffisances mitrale et aortique.	Gros foie.	I. M. et A.	Art. flex.	»	96	25 »
432	F. 73. V. A.	Athérome artériel.	Rétrécissement aortique. Vertiges.	R. Aor.	Ath.	»	76	27 »

XI. — Albuminurie dans les affections du système nerveux. — Algies, etc.

N ^{os}	SEXE ET AGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
A. — Hystérie.								
1148	F. 21. Jeun.	Grande dilatation gastrique.		—	—	Traces.	108	17 norm.
278	F. 36. Mat.	Hystérie. Légère dilatation gastrique.	Tremblement.	—	—	Légère.	92	21 forte.
31	F. 42. Mat.	Hystérie. Hémichorée.		—	—	Traces.	120	22 »
214	F. 23. Jeun.	Hystérie. Anorexie. Dyspepsie.		—	—	Notable.	60	15 faible.
537	F. 17. Adol.	Hystérie. Dyspepsie.	Gros foie.	—	—	»	108	45 »
B. — Névropathie.								
1096	F. 44. Mat.	Obésité. Migraine.	Hémorrhoides. Névropathie.	—	—	Traces.	92	43 »
507	F. 35. Mat.	Dilatation gastrique.	Névropathie. Ectopie rénale.	—	—	»	100	17 norm.
575	H. 41. Mat.	Dilatation gastrique.	Gros foie. Névropathie. Infection urinaire.	—	—	»	100	17 »
384	F. 43. Mat.	Albuminurie. Névropathie.		—	—	»	68	17.5 »
843	H. 42. Mat.	Dilatation gastrique. Névropathie.		Irrégul.	—	»	83	48 »
985	F. 25. Jeun.	Dyspepsie. Anémie.	Névropathie. Vomissements.	—	—	»	108	48 »
1196	H. 42. Mat.	Dilatation gastrique.	Névropathie. Douleurs musculaires. Réflexes abolis.	Irrégul.	—	»	84	48 »
1033	H. 49. Ret.	Névropathie.	Vertiges.	—	—	»	86	21 forte.
1102	F. 40. Mat.	Névropathie. Dyspepsie.		—	—	»	72	24.5 T. forte.
861	F. 15. Adol.	Dilatation gastrique. Névropathie.		—	—	Notable.	120	14 faible.
405	H. 35. Mat.	Entéro-colite. Névropathie.		—	—	»	88	45 »
1178	F. 46 1/2 Ad.	Croissance exagérée. Dilatation gastrique.	Névropathie. Ané.	—	—	»	66	17.5 norm.
398	H. 53. Ret.	Artério-sclérose alcoolique.	Dyspepsie. Névropathie. Céphalée.	—	Art. sclér.	»	108	29 Excess.
C. — Goître exophtalmique.								
467	F. 37. Mat.	Goître exophtalmique.	Ectopie rénale double. Gros foie.	Irrégul.	—	Traces.	104	17.5 norm.
1141	F. 35. Mat.	Goître exophtalmique.	Dyspepsie.	Tachyc.	—	Traces.	120	49 »
307	H. 62. Vieill.	Goître exophtalmique.	Dilatation artérielle.	Tachyc.	Dilat.	»	120	29.5 excess.
1052	F. 64. Vieill.	Goître exophtalmique.	Gros foie. Œdème. Peptonurie.	Aryth.	Notable.	Notable.	88	18 norm.
D. — Péricéphalite diffuse.								
111	H. 59. Ret.	Péricéphalite diffuse.		—	—	Traces.	84	95

488 H. 49. Ret.	Vertige auriculaire.	—	—	Traces.	76	49	norm.
880 F. 80. V. av.	Vertiges. Diarrhée.	—	—	Légère.	104	25	T. forte.
184 F. 73. V. av.	Athérome.	—	—	Ath. gén. Notable.	96	30	excess.
F. — Hypochondrie.							
980 H. 26. Jeun.	Dilatation gastrique.	—	—	Traces.	96	22	forte.
H. — Divers.							
156 H. 34. Jeun.	Spasmes musculaires généra- lisés.	—	—	Notable.	100	45	faible.
157 H. 54. Ret.	Diabète sucré guéri.	—	—	»	132	18.5	norm.
356 H. 52. Ret.	Accès d'aphasie et d'agraphie.	—	—	R. aort.	116	32.5	excess.
344 F. 28. Jeun.	Dilatation gastrique.	—	—	»	80	43	faible.
63 F. 57. Ret.	Gastralgie.	—	—	Un peu.	68	20	forte.

XII. — Albuminurie intermittente.

N ^{os}	SEXE ET ÂGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
563	F. 24. Jeun.	Dilatation gastrique.	Ectopie rénale. Albuminurie intermittente.	—	—	Intermit.	64	13 faible.
675	F. 22. Jeun.	Dilatation gastrique.	Ectopie rénale. Névralgie. Gravelle urique.	—	—	»	100	43 »
338	H. 14. Adol.	Croissance excessive. Dilata- tion gastrique.	Albuminurie intermittente.	—	—	»	80	44.5 »
48	F. 48. Adol.	Albuminurie intermittente.	—	—	—	»	86	17 norm.
1145	F. 44. Adol.	Croissance rapide. Dilata- tion gastrique.	Anémie. Obésité.	—	—	»	94	17.5 »
528	H. 41. Enf.	Albuminurie intermittente.	—	—	—	»	84	8 T. faible.
781	F. 20. Jeun.	Albuminurie intermittente.	—	—	—	»	80	43 faible.

XIII. — Albuminurie dans les néphrites chroniques.

N ^{os}	SEXE ET ÂGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
1049	H. 30. Jeun.	Néphrite.	Névropathie. Hypochondrie.	—	—	Traces.	68	43.5 faible.
301	F. 48. Ret.	Obésité.	Douleurs musculaires. Toux. Galop. Dyspnée.	—	—	»	88	24 T. forte.

N ^{os}	SEXE ET AGE	MALADIES PRINCIPALES	MALADIES ACCESSOIRES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
465	F. 50. Ret.	Obésité. Artério-sclérose.	Bronchite sibilante, Douleurs musculaires.	Galop.	Art. sclér.	Traces	146	24 T. forte.
56	F. 70. V. Av.	Artério-sclérose. Infection urinaire.	Douleurs musculaires par l'exercice.	—	—	»	72	25 »
493	H. 42. Mat.	Artério-sclérose.	Obésité. Gros foie.	Galop.	—	»	100	28 excess.
310	F. 43. Adol.	Albuminurie suite de rougeole.	Anémie. Céphalée. Bouffissure.	—	—	Légère.	108	16.5 faible.
1036	H. 42. Mat.	Syphilis.	Bronchite purulente suite d'influenza. Doigtshippocratiques. Gros foie.	—	—	»	108	20 forte.
154	F. 50. Ret.	Albuminurie.	Gros foie.	—	—	»	92	26 T. forte.
44	H. 58. Ret.	Artério-sclérose.	Anémie.	Inégal.	Art. sclér.	Un peu.	96	23 T. forte.
633	F. 20. Jeun.	Albuminurie suite de diphtérie.	—	—	—	Notable.	84	45 faible.
302	F. 31. Jeun.	Albuminurie.	Ténésme vésical.	—	—	»	96	45.5 »
389	F. 48. Ret.	Albuminurie ancienne suite de grossesse.	—	—	—	Notable.	104	18 norm.
589	F. 23. Jeun.	Albuminurie à frigore.	Dyspepsie.	—	—	»	68	18 »
532	H. 35. Mat.	Gastrite. Entéro-colite. Néphrite catarrhale.	—	—	—	»	84	18 »
945	H. 37. Mat.	Albuminurie.	—	—	—	»	72	18 »
268	H. 28. Jeun.	Albuminurie calculeuse.	—	—	—	»	76	18.5 »
478	H. 58. Ret.	Syphilis. Diabète sucré. Dilatation gastrique.	Névropathie. Rétrécissement n. Aor. Galop.	—	—	»	100	19 »
120	H. 62. Vieill.	Diabète sucré. Angine de poitrine.	aortique.	—	—	Notable.	104	20.5 forte.
153	H. 60. Ret.	Artério-sclérose. Diabète sucré.	—	Galop.	—	»	88	21 »
364	H. 61. Vieill.	Goutte. Diabète sucré guéri.	—	—	—	»	104	21 »
479	H. 39. Mat.	Albuminurie ancienne suite de fièvres bilieuses.	Goutte récente.	—	—	»	68	21 »
202	F. 60. Ret.	Néphrite calculeuse.	Gros foie. Prunigo.	—	—	»	92	21.5 »
426	H. 71. V. Av.	Albuminurie. Hématurie.	—	—	—	»	88	22 »
860	F. 47. Ret.	Néphrite chronique. Ectopie rénale.	—	—	—	»	72	22 »
304	H. 47. Ret.	Arthrit. Artério-sclérose.	Névropathie. Vertiges. Agoraphobie.	—	—	»	22.5	»
16	H. 35. Ret.	Albuminurie.	Dilatation légère de l'estomac. Embarras de la parole. Vertiges.	—	—	Notable.	84	23 T. forte.
433	H. 63. Vieill.	Athérome artériel.	Cedème. Gros foie.	Galop. Inter.	—	»	108	33 »
317	H. 63. Vieill.	Artério-sclérose. Néphrite interstitielle.	Bronchite sibilante. Emphysème pulmonaire.	Interm.	—	»	108	23 »

725	H. 50.	Ret.	Dilatation de l'aorte.	Insuffisance aortique. Artério-sclérose.	Hypert. Galop.	»	96	23.5	»
58	H. 61.	Vieill.	Diabète sucré. Obésité.	Néphrite interstitielle. Vertiges.	»	»	96	24	»
85	F. 65.	Vieill.	Albuminurie. Hématurie.	Gros foie.	R. Aort. Galop.	»	84	24	»
1170	F. 42.	Mat.	Néphrite.	Dyspepsie. Vertiges.	»	»	92	24	»
1483	H. 30.	Jenn.	Alcoolisme. Artério-sclérose.	Dyspepsie. Vertiges.	Art. sclér.	»	92	24.5	»
1172	H. 28.	Jenn.	Alcoolisme. Néphrite.	Gros foie. Psoriasis.	»	»	72	25	»
653	F. 65.	Vieill.	Alcoolisme. Néphrite.	Paralysie du moteur oculaire commun. Vésanie. Réflexes faibles.	Art. sclér.	»	100	26	»
1039	H. 41.	Mat.	Syphilis.	Albuninurie.	»	»	120	27	»
291	H. 45.	Mat.	Syphilis.	Albuninurie.	»	Notable.	96	28	excess.
379	H. 57.	Ret.	Artério-sclérose. Hypertrophie du cœur. Dilatation gastrique.	Albuninurie.	Hypert. Art. sclér.	»	108	28	»
109	H. 51.	Ret.	Diabète sucré. Goutte.	Gros foie.	Galop.	»	92	29	»
159	F. 64.	Vieill.	Albuminurie. Dilatation gastrique.	Cedème.	»	»	104	29	»
385	H. 67.	Vieill.	Diabète sucré. Dilatation gastrique.	Gros foie. Rétrécissement aortique.	R. Aort.	»	92	29	»
400	H. 47.	Ret.	Albuminurie.	Hypertrophie du cœur. Dyspnée intense.	Hypert. Galop.	»	116	29	»
1164	H. 50.	Ret.	Artério-sclérose.	Dyspepsie. Vertiges.	Art. sclér.	»	88	29	»
99	F. 65.	Vieill.	Albuminurie.	Cedème pulmonaire.	»	»	116	30	»
222	F. 57.	Ret.	Obésité énorme.	Bronchite sibilante. Albuminurie.	»	»	100	30	»
324	F. 54.	Ret.	Corps fibreux utérins. Rétrécissement aortique.	Lithiase urinaire.	»	»	100	30	»
892	H. 50.	Ret.	Artério-sclérose suite de paludisme.	Gros foie.	Art. sclér.	»	100	30	»
1117	H. 60.	Ret.	Artério-sclérose. Arythmie.	Dilatation gastrique. Gros foie.	Aryth. Galop.	»	108	30	»
241	H. 46.	Ret.	Artério-sclérose alcoolique.	Néphrite interstitielle. Congestion pulmonaire. Obésité.	»	»	124	32	»
280	H. 57.	Ret.	Goutte. Artério-sclérose.	Gros foie.	»	»	96	32.5	»
856	H. 55.	Ret.	Néphrite chronique.	Dyspnée. Epistaxis.	»	»	100	33	»
1074	H. 50.	Ret.	Syphilis. Alcoolisme. Obésité.	Albuminurie.	»	»	88	33	»
766	H. 42.	Mat.	Artério-sclérose.	Très gros foie.	Art. sclér.	»	120	35	»
252	H. 37.	Mat.	Albuminurie.	Cedème.	Galop.	T. notable	100	32	excess.

N ^{os}	SEXE ET ÂGE	MALADIES ACCESSOIRES	MALADIES PRINCIPALES	CŒUR	ARTÈRES	ALBUM.	POULS	PRESS. ART.
			Infection urinaire et pyélo-néphrite infectieuse.					
575	H. 41. Mat.	Dilatation gastrique.		—	—	Traces.	400	17 norm.
618	H. 53. Ret.	Grande dilatation gastrique.	Gros foie. Névropathie. Infection urinaire.	—	—	»	64	22 forte.
1086	H. 20. Jeun.	Infection urinaire. Dilatation gastrique.	Gros foie. Infection urinaire.	—	—	»	80	22 »
396	F. 28. Jeun.	Pyélonéphrite infectieuse.		—	—	Notable	400	45 faible.
572	F. 24. Jeun.	Rétrécissement et insuffisance mitrale.	Ictère. Gros foie. Ascite. Infection urinaire.	In-R. et I. Mit.	—	»	108	45 »
1492	F. 68. Vieill.	Pyélonéphrite infectieuse.		—	—	Forte.	80	48 norm.
			Divers.					
110	H. 79. V. Av.	Rétention d'urine. Grosse prostate.		—	—	Traces.	84	17 norm.
1436	F. 27. Jeun.	Hydro-pyonéphrose droite.		—	—	Notable.	140	45 faible.

DÉDUCTIONS A TIRER DE CES OBSERVATIONS

Nous commencerons par envisager la question de la pression artérielle chez les albuminuriques quelle que soit la maladie causale.

Nous passerons ensuite, dans un deuxième chapitre, à l'étude de chaque maladie en particulier.

CHAPITRE PREMIER

La pression artérielle chez les albuminuriques en général.

Nous étudierons dans ce chapitre :

- 1° Quelle est l'influence de l'âge sur la pression artérielle chez les albuminuriques.
- 2° Quelle est l'influence du sexe.
- 3° Quelles sont les relations de la pression artérielle avec le nombre des pulsations.

§ 1. — Influence de l'âge sur la pression artérielle chez les albuminuriques.

D'après la classification adoptée par M. Bouchard, nous diviserons la vie en sept périodes :

L'enfance	jusqu'à 12 ans
L'adolescence	de 13 ans à 18 ans
La jeunesse	» 19 » » 33 »
La maturité	» 34 » » 45 »
L'âge de retour	» 46 » » 60 »
La vieillesse	» 61 » » 70 »
La vieillesse avancée à partir de 71 ans.	

D'autre part, nous diviserons l'échelle des pressions en six degrés :

Pression très faible au-dessous . .	de 11,5
— faible	de 12 à 16,5
— normale	» 17 » 19
— forte	» 19,5 » 22,5
— très forte	» 23 » 27,5
— excessive à partir de 28.	

A. — *Dans l'enfance :*

Sur deux observations d'enfants albuminuriques, tous deux ont une pression *très faible* (n^{os} 528, 582).

B. — *Dans l'adolescence :*

Sur 14 cas observés, cinq ont une pression *faible* (n^{os} 338, 594, 310, 537, 864) : soit 35 1/2 0/0.

Sept, une pression *normale* (n^{os} 48, 520, 839, 1145, 644, 654, 1178) : soit 50 0/0.

Et deux, une pression *forte* (n^{os} 823, 1152) : soit 14,3 0/0.

C. — *Dans la jeunesse :*

Sur 65 cas, cinq ont une pression *très faible* (n^{os} 390, 1032, 386, 1020, 1021) : soit 7,7 0/0.

Trente-trois, une pression *faible* (n^{os} 200, 228, 285, 593, 312, 339, 399, 563, 571, 1049, 75, 78, 91, 122, 156, 211, 344, 355, 376, 396, 406, 418, 514, 541, 572, 675, 781, 1064, 1113, 1121, 1136, 633, 302) : soit 50,2 0/0.

Seize, une pression *normale* (n^{os} 80, 113, 230, 368, 670,

985, 1148, 151, 282, 320, 370, 480, 682, 909, 589, 268) : soit 24,6 0/0.

Sept, une pression *forte* (n^{os} 234, 980, 1044, 1086, 534, 732, 977) : soit 10,7 0/0.

Et quatre une pression *très forte* (n^{os} 1058, 300, 183, 1172) : soit 6,15 0/0.

D. — *Dans la maturité :*

Sur 55 cas, treize présentent une pression *faible* (n^{os} 41, 141, 565, 639, 798, 826, 870, 1026, 1159, 89, 397, 404, 495) : soit 23,6 0/0.

Quinze, une pression *normale* (n^{os} 135, 384, 467, 575, 668, 767, 843, 1141, 1196, 106, 180, 626, 963, 532, 945) : soit 27,2 0/0.

Onze, une pression *forte* (n^{os} 2, 31, 142, 278, 497, 1008, 1036, 140, 158, 163, 479) : soit 20 0/0.

Onze, une pression *très forte* (n^{os} 417, 456, 1010, 1102, 439, 556, 1031, 373, 632, 1170, 1039) : soit 20 0/0.

Et cinq, une pression *excessive* (n^{os} 482, 387, 291, 766, 252) : soit 9,1 0/0.

E. — *Dans l'âge de retour :*

Sur 78 cas, huit présentent une pression *faible* (n^{os} 82, 421, 511, 631, 673, 73, 94, 523) : soit 10,2 0/0.

Dix-sept, une pression *normale* (n^{os} 188, 630, 681, 96, 112, 143, 147, 157, 168, 215, 256, 375, 414, 1043, 389, 478, 5) : soit 21,8 0/0.

Vingt-deux, une pression *forte* (n^{os} 3, 26, 47, 63, 136, 213, 549, 648, 688, 810, 1033, 1083, 1139, 160, 267, 284, 757, 811, 153, 202, 860, 304) : soit 28,4 0/0.

Quinze, une pression *très forte* (n^{os} 111, 323, 459, 877, 301, 465, 154, 14, 124, 346, 844, 863, 929, 16, 725) : soit 19,2 0/0.

Et seize, une pression *excessive* (n^{os} 356, 398, 521, 892,

379, 109, 400, 1164, 222, 324, 892, 1117, 241, 280, 856, 1074) :
soit 20,5 0/0.

F. — *Dans la vieillesse :*

Sur 26 cas, un présente une pression *très faible* (n° 911) :
soit 3,8 0/0.

Deux, une pression *faible* (nos 547, 561) : soit 7,7 0/0.

Trois, une pression *normale* (nos 680, 1052, 1192) : soit
11,5 0/0.

Cinq, une pression *forte* (nos 22, 179, 161, 120, 364) : soit
19,2 0/0.

Huit, une pression *très forte* (nos 1137, 382, 966, 133,
317, 38, 85, 653) : soit 30,7 0/0.

Et sept, une pression *excessive* (nos 307, 783, 164, 800,
159, 385, 99) : soit 26,9 0/0.

G. — *Dans la vieillesse avancée :*

Sur neuf cas, un présente une pression *faible* (n° 100) :
soit 11,1 0/0.

Un, une pression *normale* (n° 110) : soit 11,1 0/0.

Deux, une pression *forte* (nos 816, 126) : soit 22,2 0/0.

Trois, une pression *très forte* (nos 880, 55, 432) : soit
33,3 0/0.

Et deux, une pression *excessive* (nos 201, 184) : soit
22,2 0/0.

Si nous rapprochons ces résultats de manière à pouvoir
les comparer entre eux, c'est-à-dire en considérant les pour-
centages aux différents âges, nous arriverons au tableau
suivant :

PRESSION	Enfance et adolescence.	Jeunesse.	Maturité.	Retour.	Vieillesse.	Vieillesse avancée.
Très faible. .	12,5	7,7	»	»	3,8	»
Faible. . . .	31,4	50,2	23,6	10,2	7,7	11,1
Normale. . .	43,7	24,6	27,2	21,8	11,5	11,1
Forte	12,5	10,7	20	28,4	19,2	22,2
Très forte . .	»	6,15	20	19,2	30,7	33,3
Excessive . .	»	»	9,1	20,5	26,9	22,2

REMARQUE. — Nous réunissons l'adolescence et l'enfance dans ce tableau, car nous ne disposons que de deux observations d'enfants (toutes deux de pressions *très faibles*) pour établir ce pourcentage.

Lisons ces résultats de gauche à droite : nous trouvons que la pression *très faible* diminue de fréquence chez les albuminuriques en allant de l'enfance à la vieillesse.

Que la pression *faible* diminue également dans son ensemble.

De même la pression *normale* qui est surtout fréquente chez les albuminuriques adolescents.

La pression *forte*, au contraire, est environ deux fois plus fréquente chez les vieillards que dans l'adolescence et la jeunesse.

La pression *très forte* double et sextuple de fréquence en avançant vers la vieillesse.

Quant à la pression *excessive*, elle est rare jusqu'à l'âge de retour et se trouve ensuite chez le quart des sujets.

Lisons maintenant nos chiffres de haut en bas, nous voyons que chez les albuminuriques :

Dans l'enfance et l'adolescence, la pression est ordinairement *normale* ou *faible*, quelquefois *très faible*, quelquefois *forte*.

Dans la jeunesse, elle est généralement *faible* ou *normale*, rarement *très faible*, quelquefois *forte*, rarement *très forte*.

Dans l'âge mûr, elle est, d'une façon à peu près aussi fréquente, *faible*, *normale*, *forte* ou *très forte*, rarement *excessive*.

Dans l'âge de retour, rarement *faible*, elle est, d'une façon à peu près aussi fréquente, *normale*, *forte*, *très forte* ou *excessive*.

Dans la vieillesse, elle est ordinairement *forte*, *très forte* ou *excessive*, rarement *normale*, rarement *faible*, exceptionnellement *très faible*.

Il en est de même dans la vieillesse avancée.

Comment interpréter ces résultats quand nous lisons dans tous les manuels de physiologie : « La pression est plus grande chez les sujets adultes que chez les sujets très jeunes ou vieux ».

On peut tout d'abord se demander si ce n'est pas à la néphrite chronique et à l'artério-sclérose (d'autant plus fréquentes relativement aux autres maladies qu'on se rapproche de la vieillesse) qu'il faut attribuer cette divergence.

Au lieu de prendre les albuminuriques en bloc, séparons donc ceux qui sont atteints de néphrite chronique et d'artério-sclérose, ces deux états morbides qui ont une action si manifeste sur la pression artérielle, et voyons-en les résultats.

PRESSION ARTÉRIELLE AUX DIFFÉRENTS AGES CHEZ LES ALBUMINURIQUES NE PRÉSENTANT PAS DE NÉPHRITE CHRONIQUE NI D'ARTÉRIO-SCLÉROSE.

	Enfance et adolescence.	Jeunesse.	Maturité.	Retour.	Vieillesse.	Vieillesse avancée.
Nombre des observations	15	57	41	51	14	4
PRESSION						
Très faible . .	2	5	0	0	1	0
Faible	4	30	13	8	2	0
Normale . . .	7	13	13	15	3	1
Forte	2	7	9	18	2	1
Très forte . .	0	2	5	8	3	1
Excessive . .	0	0	1	2	3	1

soit pour cent :

PRESSION	Enfance et adolescence.	Jeunesse.	Maturité.	Retour.	Vieillesse.	Vieillesse avancée.
Très faible. .	13,3	8,7	»	»	7,1	»
Faible. . . .	26,6	52,6	31,7	15,7	14,3	»
Normale. . .	46,6	22,8	31,7	29,4	21,4	25
Forte	13,3	12,3	22	35,2	14,3	25
Très forte . .	»	3,5	12,1	15,7	21,4	25
Excessive . .	»	»	2,4	3,9	21,4	25

Si nous comparons ce tableau au premier où les albuminuriques sont pris en bloc, nous voyons, comme tout à l'heure :

Que la pression *très faible* et la pression *faible* sont d'autant moins fréquentes qu'on se rapproche de la vieillesse.

Que la pression *normale*, surtout fréquente dans l'adolescence, est moins fréquente dans la vieillesse, mais que cette différence est moins saillante que chez les albuminuriques pris en bloc.

Que les pressions supérieures à la normale augmentent

en général de fréquence à mesure qu'on se rapproche de la vieillesse, la progression étant un peu moins nette que dans le tableau précédent.

Mêmes déductions si nous lisons nos chiffres de haut en bas. On verra que les adolescents albuminuriques ont ordinairement une pression *normale* ou *faible*; les sujets jeunes également, avec de plus fréquents écarts au-dessus de la moyenne. A l'âge mûr, le centre d'oscillation se déplace vers la pression *forte*; à l'âge de retour, la pression est généralement *forte* ou *normale*, assez souvent *faible*, assez souvent *très forte*, quelquefois *excessive*.

Pendant la vieillesse et la vieillesse avancée, on trouve des pressions très variables presque également réparties entre tous les degrés, mais la tendance aux pressions *fortes* est plus marquée qu'aux époques précédentes de la vie.

CONCLUSION.

La pression artérielle chez les albuminuriques pris en bloc est d'autant plus élevée qu'on se rapproche de la vieillesse, et d'autant plus basse qu'on se rapproche de l'enfance.

Cette plus grande fréquence des pressions élevées chez les vieillards est due, en partie, à la fréquence même de la néphrite chronique et de l'artério-sclérose à partir de l'âge de retour.

Mais, chez les albuminuriques qui ne sont ni brightiques ni artério-scléreux, la courbe de pression qui s'élève de l'enfance à l'âge adulte continue à s'élever encore dans la vieillesse.

Ces conclusions sont-elles spéciales à l'albuminurie ? Absolument pas, et un coup d'œil d'ensemble, jeté sur les observations de malades non albuminuriques dont nous

disposons, prouve que la formule avancée par les physiologistes n'est pas l'expression de la réalité dans notre cas.

Il suffit, pour s'en convaincre, de rapprocher de notre groupement ci-dessus les trois tableaux suivants, exposés par M. le professeur Bouchard à son cours.

Le 1^{er} indique comment se répartissent les pressions artérielles aux différents âges, les deux sexes étant réunis et confondus.

Le 2^o indique la fréquence de telle pression pour 1000 malades de chaque âge chez l'homme.

Et le 3^o indique la même fréquence chez la femme (1).

AGES	Total des cas.	Très faible.	Faible.	Normale.	Forte.	Très forte.	Excessive.
Enfance	9	4	4	1	0	0	0
Adolescence	44	1	21	16	5	1	0
Jeunesse	307	9	132	121	28	16	1
Maturité	310	5	93	102	65	35	10
Retour	385	3	87	110	87	71	27
Vieillesse	106	1	16	24	22	27	16
Vieillesse avancée	36	0	2	7	12	13	2

1^o Pour 1000 hommes de chaque âge.

Enfance	429	429	142	0	0	0
Adolescence	83	584	25	0	83	0
Jeunesse	37	367	417	122	50	7
Maturité	14	292	307	208	134	45
Retour	11	208	289	223	182	87
Vieillesse	15	132	206	279	206	162
Vieillesse avancée	0	80	280	320	280	40

2^o Pour 1000 femmes de chaque âge.

Enfance	500	500	0	0	0	0
Adolescence	0	438	406	156	0	0
Jeunesse	24	432	375	65	54	0
Maturité	19	315	370	213	74	9
Retour	0	265	281	231	190	33
Vieillesse	0	184	263	79	342	132
Vieillesse avancée	0	0	0	364	545	91

(1) BOUCHARD, Cours de la Faculté, 1896.

§ 2. — Influence du sexe.

Sur 136 observations de sujets albuminuriques du sexe masculin (*les brightiques y sont compris*) :

6	ont une pression	<i>très faible</i> ,	soit	4,4	0/0
24	» » »	<i>faible</i>	»	17,6	0/0
27	» » »	<i>normale</i>	»	19,7	0/0
29	» » »	<i>forte</i>	»	21,3	0/0
25	» » »	<i>très forte</i>	»	18,3	0/0
25	» » »	<i>excessive</i>	»	18,3	0/0

Sur 112 observations de femmes albuminuriques :

2	ont une pression	<i>très faible</i> ,	soit	1,7	0/0
38	» » »	<i>faible</i>	»	33,9	0/0
31	» » »	<i>normale</i>	»	27,5	0/0
20	» » »	<i>forte</i>	»	17,8	0/0
15	» » »	<i>très forte</i>	»	13,38	0/0
6	» » »	<i>excessive</i>	»	5,3	0/0

Ce qui signifie que chez l'homme albuminurique la pression est avec une égale fréquence *faible*, *normale*, *forte*, *très forte* ou *excessive*, tandis que chez la femme elle est ordinairement *faible* ou *normale*, assez souvent *forte*, moins souvent *très forte* et rarement *excessive*.

Donc, prises en bloc, ces observations indiquent que la pression est plus élevée chez l'homme que chez la femme dans l'albuminurie.

Cela tient-il à la plus grande fréquence chez lui de la néphrite et de l'artério-sclérose ?

Nous répondrons à cette question en distrayant les brightiques et artério-scléreux.

Sur 89 hommes albuminuriques non brightiques ni artério-scléreux :

6	ont	une	pression	<i>très faible</i> ,	soit	6,7	0/0
22	»	»	»	<i>faible</i>	»	24,7	0/0
22	»	»	»	<i>normale</i>	»	24,7	0/0
21	»	»	»	<i>forte</i>	»	23,5	0/0
11	»	»	»	<i>très forte</i>	»	12,3	0/0
7	»	»	»	<i>excessive</i>	»	7,8	0/0

Sur 93 femmes albuminuriques non brightiques ni artério-scléreuses :

2	ont	une	pression	<i>très faible</i> ,	soit	2,1	0/0
35	»	»	»	<i>faible</i>	»	37,5	0/0
29	»	»	»	<i>normale</i>	»	31,1	0/0
18	»	»	»	<i>forte</i>	»	19,3	0/0
8	»	»	»	<i>très forte</i>	»	8,6	0/0
1 a	»	»	»	<i>excessive</i>	»	1,07	0/0

On voit, d'après cela, que les différences entre les deux sexes sont moins marquées ici, mais elles persistent néanmoins. Ainsi, tandis qu'on trouve 37,5 + 31,1 soit 68,6 0/0 de pressions *normales* ou *faibles* chez la femme, on n'en constate que 49,4 0/0 chez l'homme.

Les pressions *très fortes* et *excessives* qui, réunies, se trouvent chez l'homme avec une fréquence de 20,1 0/0, ne se rencontrent, chez la femme, que dans une proportion de 9,6 0/0.

*
**

Poussant plus loin l'analyse, cherchons quelle est l'influence du sexe aux différents âges.

Nous ne parlerons ni de l'enfance ni de l'adolescence où nous n'avons pas un nombre suffisant d'observations pour établir des pourcentages d'une réelle valeur.

A. — *Dans la jeunesse :*

Sur 23 observations d'hommes albuminuriques :

3	ont une pression	<i>très faible</i> ,	soit	13	0/0
10	»	»	»	<i>faible</i>	» 43,4 0/0
3	»	»	»	<i>normale</i>	» 13 0/0
4	»	»	»	<i>forte</i>	» 17,3 0/0
3	»	»	»	<i>très forte</i>	» 13 0/0

Sur 42 observations de femmes albuminuriques :

2	ont une pression	<i>très faible</i> ,	soit	4,7	0/0
23	»	»	»	<i>faible</i>	» 54,5 0/0
13	»	»	»	<i>normale</i>	» 30,8 0/0
3	»	»	»	<i>forte</i>	» 7,1 0/0
1 a	»	»	»	<i>très forte</i>	» 2,3 0/0

Ainsi nous voyons 85,3 0/0 des femmes albuminuriques jeunes présenter une pression *faible* ou *normale*, tandis que la proportion n'est que de 56,4 0/0 chez l'homme.

Et tandis que ce dernier compte une pression *forte* ou *très forte* dans 30,3 0/0 des cas, la femme ne présente ces pressions que dans 9,4 0/0 des cas.

B. — *Dans l'âge mûr :*

Sur 35 observations d'hommes :

7	ont une pression	<i>faible</i>	soit	20	0/0
10	»	»	»	<i>normale</i>	» 28,5 0/0
7	»	»	»	<i>forte</i>	» 20 0/0
6	»	»	»	<i>très forte</i>	» 17,1 0/0
6	»	»	»	<i>excessive</i>	» 17,1 0/0

Sur 19 observations de femmes :

6	ont une pression	<i>faible</i> ,	soit	31,5	0/0
5	»	»	»	<i>normale</i>	» 26,3 0/0
4	»	»	»	<i>forte</i>	» 21 0/0
4	»	»	»	<i>très forte</i>	» 21 0/0

Ainsi, tandis que 48,5 0/0 des hommes ont une pression *faible* ou *normale*, 57,8 0/0 des femmes présentent cette

pression. Différence moins sensible entre les deux sexes qu'à l'âge précédent, mais notable cependant.

C. — *A la période du retour :*

Sur 53 observations d'hommes :

4	ont une pression	<i>faible</i> ,	soit	7,5	0/0
12	»	»	<i>normale</i>	»	22,7 0/0
13	»	»	<i>forte</i>	»	24,4 0/0
11	»	»	<i>très forte</i>	»	20,6 0/0
13	»	»	<i>excessive</i>	»	24,4 0/0

Sur 25 observations de femmes :

4	ont une pression	<i>faible</i> ,	soit	16	0/0
5	»	»	<i>normale</i>	»	20 0/0
9	»	»	<i>forte</i>	»	36 0/0
4	»	»	<i>très forte</i>	»	16 0/0
3	»	»	<i>excessive</i>	»	12 0/0

Différence entre les deux sexes encore moins sensible ici. En effet, nous n'avons que 36 0/0 des femmes qui présentent une pression *faible* ou *normale*, et pour les hommes nous trouvons 30,2 0/0. Mais la fréquence des pressions *excessives* est toujours plus grande chez l'homme que chez la femme (le double).

D. — Enfin *dans la vieillesse et la vieillesse avancée réunies :*

Sur 21 observations d'hommes :

1	présente une pression	<i>très faible</i> ,	soit	4,7	0/0
2	»	»	<i>faible</i>	»	9,5 0/0
2	»	»	<i>normale</i>	»	9,5 0/0
5	»	»	<i>forte</i>	»	23,8 0/0
5	»	»	<i>très forte</i>	»	23,8 0/0
6	»	»	<i>excessive</i>	»	28,6 0/0

Sur 14 observations de femmes :

1	présente une pression	<i>faible</i> , soit	7,1	0/0
2	»	» <i>normale</i>	14,2	0/0
2	»	» <i>forte</i>	14,2	0/0
6	»	» <i>très forte</i>	42,8	0/0
3	»	» <i>excessive</i>	21,4	0/0

De plus en plus, les différences entre les deux sexes s'atténuent : 23,7 0/0 des hommes ont une pression *normale* ou *faible*, 21,3 0/0 seulement des femmes offrent cette même pression. Et la disproportion même, qui existait entre les deux sexes pour les pressions *excessives*, s'atténue, le pourcentage étant de 28,6 0/0 chez l'homme et de 21,4 0/0 chez la femme.

CONCLUSIONS.

1° Les observations étant prises en bloc, la pression est plus élevée chez l'homme que chez la femme dans l'albuminurie.

2° La différence est due, en partie seulement, à la plus grande fréquence chez l'homme de la néphrite chronique et de l'artério-sclérose.

3° La différence entre les deux sexes n'est pas la même à tous les âges. Très accentuée dans la jeunesse et l'âge mûr, elle l'est moins à l'âge de retour, et devient à peine appréciable dans la vieillesse.

Ces conclusions ne sont pas non plus spéciales à l'albuminurie.

Les statistiques générales de M. Bouchard le prouvent.

En effet sur 1200 malades, dont 717 hommes et 483 femmes, c'est-à-dire sur l'ensemble de tous les sujets pris en bloc, albuminuriques ou non, on trouve :

Pression très faible	16 hommes.	7 femmes.
» faible	186	» 169 »
» normale	221	» 160 »
» forte	145	» 74 »
» très forte	104	» 59 »
» excessive	45	» 11 »

Soit pour 1000 malades de chaque sexe :

	Hommes.	Femmes.
Pression inférieure à la normale,	282 0/00	367 0/00
» normale	308 0/00	333 0/00
» supérieure à la normale	410 0/00	300 0/00

Ces chiffres sont complètement d'accord avec ce que nous avons constaté chez les albuminuriques en particulier.

§ 3. — Rapports de la pression artérielle avec le pouls chez les albuminuriques.

Si, imbus de la loi de Marey qui établit entre le degré de la pression sanguine et le nombre des pulsations un rapport inverse, nous bornions à étudier exclusivement les albuminuriques, nous risquerions fort, en voyant des exceptions plus nombreuses que la règle, de chercher, dans l'albuminurie même, la raison de ce fait évident entre tous.

Ce que nous devons faire au contraire, c'est oublier cette loi, d'ailleurs reconnue depuis longtemps, hors d'application dans la pathologie humaine, et demander à la clinique, aux statistiques s'il y a un rapport direct ou inverse entre les variations du pouls et celles de la pression artérielle.

Les 1200 observations recueillies par M. Bouchard nous fourniront cette réponse, et nous reproduirons ici les chif-

fres qu'il a donnés à son cours de 1896, chiffres qui expriment la fréquence de tel degré du pouls pour tel degré de pression artérielle.

Les pulsations ayant été comptées pendant 1/4 de minute, le nombre des pulsations par minute est toujours un multiple de 4. Ceci posé, il résulte des observations en question que le pouls de 72 à 100 est le plus fréquent (68,5 0/0) et que le pouls de 100 se trouve aussi souvent que celui de 72; tandis que celui de 104 ou celui de 68 sont incomparablement plus rares.

Partant de là, nous considérerons comme pouls ordinaire, le pouls de 72 à 100; et nous appellerons :

Pouls très lent	celui de	48 à	56
— lent	—	60 à	68
— rapide	—	104 à	120
— très rapide	—	124 à	148 et plus.

Classification tout arbitraire comme le fait remarquer M. Bouchard, mais qui ressort de l'ensemble des 1180 cas qu'il a étudiés.

Est-ce là la division à laquelle conduirait l'étude de 1180 cas de sujets bien portants? Certainement non. Est-ce celle qui correspondrait à 1180 malades autres que ceux analysés ici, malades chroniques presque en totalité et composés pour la plus grande partie de dyspeptiques, dilatés gastriques, ralentis de la nutrition, brightiques, etc.? Non encore.

Mais comme nos albuminuriques sont pris parmi ces malades, c'est chez eux que nous devons chercher notre point de comparaison, et les chiffres que nous rapportons ci-dessous nous sont seuls utiles: — dans les maladies chroniques :

Le pouls très lent s'observe dans 23 0/00 des cas.

— lent	—	135 0/00	—
— ordinaire	—	685 0/00	—
— rapide	—	130 0/00	—
— très rapide	—	27 0/00	—

Nous verrons tout à l'heure ce qu'il est chez les albuminuriques.

Voici maintenant les rapports du pouls avec la pression artérielle :

	Pression très faible.	Faible.	Normale.	Forte.	Très forte.	Excessive.
Pouls très lent . .	2	9	6	7	3	0
— lent	4	57	56	21	16	5
— ordinaire . .	12	227	260	162	112	36
— rapide . . .	5	49	42	25	21	11
— très rapide .	1	11	8	4	6	1

Soit pour 100 sujets de chacune de ces pressions :

	Pression très faible.	Faible.	Normale.	Forte.	Très forte.	Excessive.
Pouls très lent . .	8,3	2,5	1,6	3,2	1,9	0
— lent	16,7	16,2	15,1	9,6	10,1	9,5
— ordinaire . .	50	64,3	69,8	73,9	70,9	68
— rapide . . .	20,8	13,8	11,3	11,4	13,3	20,7
— très rapide.	4,2	3,2	2,2	1,9	3,8	1,8
	<u>100,0</u>	<u>100,0</u>	<u>100,0</u>	<u>100,0</u>	<u>100,0</u>	<u>100,0</u>

S'il était permis de tirer une conclusion ferme de ces chiffres, quelle serait-elle quand nous voyons le pouls très lent tomber de 8,3 0/0 à 0 à mesure qu'on passe des pressions faibles aux pressions élevées ? Le pouls lent tomber de 16,7 0/0 à 9,5 en suivant la même progression ? Quelle serait-elle quand, prenant l'exemple de la pression excessive où nous espérons trouver le plus de cas de pouls lent et très lent, nous trouvons que c'est le pouls rapide qui est le plus fréquent après l'ordinaire, et de beaucoup ? La conclusion serait la loi de Marey invertie ! Mais nous nous

contenterons de formuler une conclusion plus prudente qui est celle de M. Bouchard :

« On ne remarque pas qu'il y ait un rapport ni direct ni inverse entre la fréquence du pouls et la hauteur de la pression artérielle ».

Que constatons-nous maintenant chez les albuminuriques pris en bloc ?

Le pouls *très lent* s'observe dans 4 0/00 des cas

— <i>lent</i> —	96 0/00 —
— <i>ordinaire</i> —	625 0/00 —
— <i>rapide</i> —	251 0/00 —
— <i>très rapide</i> —	24 0/00 —

Chiffres qui ne diffèrent des précédents que par une proportion sensiblement plus forte de pouls rapide.

Et cette proportion est encore plus sensible si l'on considère non plus les albuminuriques en bloc, mais seulement les albuminuriques brightiques.

Pouls <i>très lent</i>	0 0/00
— <i>lent</i>	54 0/00
— <i>ordinaire</i>	636 0/00
— <i>rapide</i>	290 0/00
— <i>très rapide</i>	18 0/00

On peut donc conclure que chez les sujets atteints d'albuminurie, les données des statistiques générales restent vraies, sauf une fréquence un peu plus grande du pouls rapide, une tendance à l'accélération, surtout chez les brightiques.

En second lieu, voyons comment se comporte le pouls suivant la hauteur de la pression artérielle.

Dans le tableau ci-dessous, nous avons exprimé, pour 100 sujets albuminuriques ayant une pression donnée, la

fréquence du pouls très lent, du pouls lent, etc. En raison de l'abondance des cas de pouls ordinaire, nous l'avons subdivisé en ordinaire de 72 à 84, et ordinaire de 88 à 100.

	Pression faible et très faible.	Pression normale.	Pression forte.	Pression très forte.	Pression excessive.
Pouls très lent.	1,4	»	»	»	»
— lent	15,7	10,2	12,8	»	3,3
— ordinaire 72-84.	20	42,3	19,2	31,1	3,3
— ordinaire 88-100.	31,4	25,4	40,4	44,4	60
— rapide.	27,1	20,3	25,5	24,4	30
— très rapide.	4,3	1,7	2,1	»	3,3
	100	100	100	100	100

Les maxima de fréquence, on le voit, tendent à s'abaisser en allant de la gauche vers la droite du tableau, c'est-à-dire que le pouls aurait une légère tendance à devenir plus rapide, à mesure que la pression s'élève.

Cette tendance devient plus nette encore dans les néphrites chroniques :

	Pression faible et très faible.	Pression normale.	Pression forte.	Pression très forte.	Pression excessive
Pouls très lent	»	»	»	»	»
— lent	25	16,6	12,5	»	»
— ordinaire 72-84	25	49,9	12,5	27,7	»
— ordinaire 88-100.	25	16,6	37,5	44,4	63,2
— rapide	25	16,6	37,5	27,7	31,6
— très rapide	»	»	»	»	5,2

Ce n'est plus ici une apparence, une tendance légère. De l'ensemble de ces cas, une règle semble s'imposer. Et quoique, dans chaque catégorie, nous ne disposions pas d'une grande quantité d'observations, on peut cependant prendre ces pourcentages en sérieuse considération :

Nous avons 19 cas de néphrite avec pression excessive, et pas un n'a moins de 88 pulsations par minute.

Nous avons 18 brightiques avec pression très forte, et leur pouls oscille entre 72 et 120.

Nous avons peu de sujets avec des pressions inférieures mais, n'est-ce pas précisément la comparaison de ces deux séries : pression excessive et pression très forte, qui en impose le plus ?

Nous donnerons donc, sous toute réserve, cette conclusion qui appelle de nouvelles statistiques :

Dans la néphrite chronique, la fréquence du pouls n'est pas complètement indépendante de la hauteur de la pression artérielle. Elle tend à augmenter quand la pression s'élève.

Dans l'albuminurie en général, dans l'albuminurie sans néphrite reconnue, l'indépendance de la pression et du pouls paraît évidente.

Si cette conclusion relative aux néphrites chroniques est vraie, si les statistiques ultérieures la confirment, faut-il lui chercher une explication dans le rôle de suppléance que joue le cœur vis-à-vis du rein insuffisant ? Le cœur qui s'hypertrophie et le cœur qui bat plus vite ne seraient-ils pas deux faits du même ordre ?

Quoi qu'il en soit, ces deux faits ont pour résultat commun d'augmenter encore la pression artérielle. Il était intéressant de les rapprocher.

Nous allons entrer, à présent, dans l'étude de chacune des maladies chroniques qui peuvent donner lieu à l'albuminurie.

CHAPITRE II

La pression artérielle dans les maladies chroniques en particulier.

§ 1. — Albuminurie des dilatés gastriques.

Sur 283 cas de dilatation gastrique sans coexistence de néphrite on trouve 56 cas d'albuminurie. Chez les dilatés, l'albuminurie se trouverait donc dans $1/5$ des cas environ.

Comment se comporte la pression artérielle chez les malades lorsqu'ils ne sont pas albuminuriques ? Nous constatons les proportions suivantes pour chaque pression :

Dilatés non albuminuriques.

Pression très faible.	0,9	0/0
— faible	37,6	0/0
— normale.	35,8	0/0
— forte.	16,5	0/0
— très forte	9,1	0/0
— excessive	0,4	0/0

C'est-à-dire qu'on trouve $1/3$ environ des cas de pressions normales, et que les pressions supérieures à la normale ne se rencontrent que dans $1/4$ des cas.

Ces proportions sont-elles changées quand l'albuminurie accompagne la dilatation ?

Dilatés albuminuriques.	En bloc.	Traces d'albumine.	Albumine notable.
Pression très faible.	1,8	4,8	0 0/0
— faible.	37,5 0/0	28,5 0/0	46,1 0/0
— normale.	32,2 0/0	40 0/0	23 0/0
— forte.	21,4 0/0	26,7 0/0	15,5 0/0
— très forte	3,4 0/0	0	7,7 0/0
— excessive	3,4 0/0	0	7,7 0/0

Les pourcentages relatifs aux albuminuriques pris en bloc sont identiques à ceux relatifs aux dilatés sans albuminurie : 1/3 environ de pressions normales dans les deux cas, un peu plus de 1/4 de pressions supérieures à la normale.

Une certaine différence existe entre les chiffres correspondant à l'albuminurie notable et ceux relatifs aux sujets n'offrant que des traces d'albumine. Mais comme ces variations consistent en une augmentation des chiffres de pressions faibles, et aussi des chiffres de pressions supérieures à la normale, en passant de l'une de ces deux catégories à l'autre, elles sont dénuées de tout sens, et tiennent simplement aux hasards des séries.

La coexistence de l'albuminurie avec la dilatation gastrique paraît donc n'exercer aucune influence sur la hauteur de la pression artérielle propre à cette maladie, quand elle n'est pas due à une néphrite chronique surajoutée. En effet, sur 6 cas où la néphrite chronique a été reconnue, la pression est 4 fois excessive, une fois très forte et une fois normale.

Une autre question se pose encore ici :

En parcourant le tableau des albuminuriques dilatés, on peut constater combien est fréquente chez eux, ainsi que l'a fait remarquer M. Bouchard, l'existence du gros foie. Nous devons nous demander si cette complication est en rapport avec une modification spéciale de la pression.

Quels sont donc les degrés de la pression artérielle où le gros foie se trouve le plus souvent ?

Sur 22 cas de pression *faible*, nous rencontrons 5 fois le gros foie, soit 22,7 0/0.

Sur 18 cas de pression *normale*, nous le trouvons 2 fois, soit 11,1 0/0.

Sur 16 cas de pression *forte, très forte* ou *excessive*, nous le trouvons 6 fois, soit 37,5 0/0.

Ces chiffres, on le voit, ne peuvent permettre d'affirmer aucun rapport spécial entre le degré sphygmanométrique et l'existence du gros foie chez les dilatés.

REMARQUE. — En dressant des moyennes chez les albuminuriques dilatés, comme nous l'avons fait relativement à l'âge et au sexe pour l'ensemble de nos observations, nous pouvons constater que les règles générales auxquelles nous sommes arrivé s'appliquent à ces cas particuliers où l'albuminurie n'implique pas l'idée de la lésion rénale.

Les pressions inférieures à la normale se trouvent, en effet, surtout chez les femmes (47,1 0/0) (hommes 25 0/0) et les pressions supérieures surtout chez les hommes (35 0/0) (femmes 24,9 0/0).

Et c'est surtout dans l'adolescence et la jeunesse qu'on trouve une prédominance nette des pressions faibles (48 0/0 des sujets au-dessous de 35 ans ayant une pression faible, et 33 0/0 une pression normale), tandis qu'à l'âge de retour et de vieillesse on trouve autant de pressions fortes que de faibles.

RÉSUMÉ. — Dans la dilatation d'estomac on rencontre environ dans 1/5 des cas, l'albuminurie.

La pression artérielle est légèrement abaissée chez les dilatés. Dans 3/4 des cas elle est soit normale soit inférieure à la normale, et les pressions faibles, à elles seules, comptent plus de 38 0/0 des cas.

L'albuminurie ne modifie pas sensiblement ces rapports, toutes les fois que sa coexistence n'est pas le résultat d'une néphrite surajoutée.

Le gros foie, qui se trouve dans 1/4 des cas environ chez

les dilatés, ne paraît pas avoir d'influence sur la hauteur de la pression.

Selon la règle générale, les dilatés albuminuriques du sexe féminin ont une pression ordinairement plus faible que les sujets mâles.

Selon la règle générale aussi, la pression artérielle paraît augmenter chez eux avec l'âge, de l'enfance à la vieillesse.

§ 2. — Albuminurie des dyspeptiques.

Sur 229 cas de dyspepsie sans coexistence de néphrite chronique, on trouve 34 cas d'albuminurie. Chez les dyspeptiques, l'albuminurie se rencontrerait donc dans plus de 1/7 des cas.

Chez les dyspeptiques non albuminuriques, la pression artérielle se comporte de la façon suivante :

Pression très faible.	0,5	0/0
— faible	32,6	0/0
— normale.	35,2	0/0
— forte	17,3	0/0
— très forte	13,6	0/0
— excessive	0,5	0/0

Ces chiffres se rapprochent assez de ceux de la dilatation gastrique. Un peu plus du tiers de pressions normales comme tout à l'heure, un tiers de pressions faibles et un peu moins d'un tiers de pressions fortes. C'est-à-dire que les pressions faibles l'emporteraient sur les fortes, mais de très peu.

En est-il de même quand l'albuminurie se surajoute à la dyspepsie.

Le tableau suivant répond à cette question.

Ici encore l'albuminurie ne paraît donc pas avoir d'influence sur la hauteur de la pression artérielle.

PRESSION	Chez les dyspeptiques albuminuriques en bloc	Avec traces d'albumine	Avec albuminurie notable
Très faible	5,9 0/0	35 0/0	50 0/0
Faible	35,3 »		
Normale	29,5 »	25 »	35,8 »
Forte	11,7 »	40 »	14,2 »
Très forte	11,7 »		
Excessive	5,9 »		

Les différences que nous constatons entre les pourcentages relatifs à l'albuminurie notable, et ceux qui se rapportent aux dyspeptiques présentant seulement des traces d'albumine, si elles devaient appeler quelque conclusion, feraient supposer que plus il y a d'albumine dans l'urine, plus il y a tendance aux pressions faibles, mais nous rejetons complètement cette idée parce que les moyennes plus générales, et par conséquent plus sûres, nous disent que l'albuminurie n'a pas d'influence sur la hauteur de la pression chez les dyspeptiques.

Dans cinq cas de dyspepsie où la néphrite chronique a été reconnue, on constate 2 pressions normales, 2 très fortes, et 1 excessive.

RÉSUMÉ. — Chez les dyspeptiques l'albuminurie existe dans plus de 1/7 des cas.

La pression artérielle est à peu près normale chez eux, avec quelque tendance aux pressions faibles.

L'albuminurie ne modifie pas sensiblement la pression, sauf quand elle relève d'une néphrite chronique surajoutée.

Les règles relatives au sexe et à l'âge s'appliquent également chez les dyspeptiques albuminuriques.

§ 3. — Albuminurie des affections gastro-intestinales.

Nous avons résumé, dans ce tableau, des cas assez divers :

1° Six sujets albuminuriques présentent de l'entéro-colite associée, le plus souvent, à la dilatation gastrique. Ces six cas pourraient, à la rigueur, être réunis à la dyspepsie. D'ailleurs, ils ne font que confirmer les résultats auxquels nous sommes arrivé tout à l'heure : Pression *faible* dans la moitié des cas, *normale* dans un cas et *forte* ou *très forte* dans deux cas seulement.

Sur 25 cas d'entéro-colite sans albuminurie nous trouvons, d'ailleurs, un quart de pressions *faibles* (24 0/0) ; la moitié de pressions *normales* (52 0/0) et un quart de pressions *fortes* ou *très fortes* (fortes 16 0/0, très fortes 8 0/0).

Nous pouvons donc dire que l'albuminurie se rencontre dans un cinquième des cas d'entéro-colite pris en bloc, et que son existence ne semble pas être en rapport avec une modification déterminée de la pression artérielle.

2° Un sujet albuminurique atteint de gastrite alcoolique, c'est-à-dire où l'intoxication a le pas sur la dyspepsie, présente une pression *très forte*.

3° Un autre, atteint de gastrite chronique avec accès dyspeptiques, a une pression *forte*.

4° Nous avons enfin deux cas isolés dans la série. Le premier est une femme de 80 ans présentant des vertiges et de la diarrhée avec une pression *très forte*. Le second est un vieillard de 67 ans atteint de cancer de l'estomac et de plus arthritique, avec une pression de 11,5 (*très faible*).

En somme, de tous ces cas, ceux où la manifestation

dyspeptique est le phénomène capital confirment le tableau précédent.

Les autres ont une pression très variable suivant la maladie ou l'état général qui a chez eux le pas sur les phénomènes dyspeptiques.

A la suite des maladies gastro-intestinales, nous avons réservé une place spéciale pour le gros foie si souvent lié à la dilatation gastrique, et pour l'ectopie rénale si fréquente aussi dans cette affection chez les personnes dont la taille est bridée par un corset ou une ceinture.

Nous avons déjà vu quelle était la fréquence du gros foie dans la dilatation gastrique. Nous allons nous placer ici à un point de vue plus général, et faire abstraction des maladies coexistantes.

Or, sur 179 cas de gros foie, on trouve l'albuminurie sans néphrite dans la proportion de 21, 2 0/0 soit $\frac{1}{5}$, et la néphrite dans la proportion de 8,4 0/0.

Sur 100 cas de gros foie sans néphrite, l'albuminurie se rencontrerait dans 23 cas $\frac{1}{2}$.

Cette proportion, qui varie du $\frac{1}{5}$ au $\frac{1}{4}$, est celle que nous constatons le plus fréquemment dans les différentes maladies étudiées.

Dans les cas de gros foie sans albuminurie on trouve :

Pression très faible.....	2,4 0/0	}	29,2
» faible.....	26,8 »		
» normale.....	30,8 »	}	39,7
» forte.....	21,9 »		
» très forte.....	13 »		
» excessive.....	4,8 »	}	30,8

Quand il y a albuminurie on trouve :

Pression faible	31,5 0/0
» normale	21 0/0
» supérieure à la normale	47,2 0/0

On peut donc dire que le gros foie correspond à des pressions très légèrement élevées, et quand l'albuminurie coexiste avec lui, la hauteur de la pression n'est pas sensiblement modifiée.

Quant à l'ectopie rénale, nous voyons que sur 12 cas notés chez des albuminuriques, 10 se rapportent à la dilatation gastrique et un à la dyspepsie. Le dernier se trouve chez une femme atteinte de la maladie de Basedow, avec gros foie.

Chez ces 12 sujets, la pression est ordinairement faible ou normale. Faible dans la moitié des cas, normale dans les 5/12, et forte dans 1/12 seulement.

Il faut noter pour l'interprétation de ces chiffres qu'il s'agit en général de femmes, 10 fois sur 12 — de sujets jeunes 9 fois sur 12 — et de dilatés gastriques ou dyspeptiques 11 fois sur 12. Toutes conditions qui tendent à abaisser la pression artérielle.

§ 4. — Albuminurie dans les maladies par trouble de la nutrition.

Nous possédons 51 observations de malades albuminuriques dont le trouble de la sécrétion urinaire est dû à une manifestation de la diathèse arthritique.

(Nous ne comprenons pas dans ce nombre les cas d'albuminurie par croissance rapide que nous avons placés à la suite des arthritiques.)

Beaucoup de ces observations figurent plusieurs fois dans notre tableau, précisément à cause de ce fait, largement démontré par M. Bouchard, que les différentes maladies par ralentissement de la nutrition sont des modalités de la même prédisposition héréditaire de l'organisme, et qu'on

les voit non seulement alterner fréquemment dans la chaîne ancestrale d'un sujet atteint de l'une d'elles, mais encore se réunir et se superposer chez le même individu.

En étudiant l'ensemble de ces maladies, nous éviterons, bien entendu, de faire figurer le même cas deux ou plusieurs fois dans nos moyennes.

Sur ces 51 sujets :

13 ont une pression *faible*, 12 avec des *traces* d'albumine, un avec une quantité *notable*, soit 25,6 0/0.

11 ont une pression *normale*, 3 avec *traces* d'albumine, 8 avec une quantité *notable*, soit 21,5 0/0.

15 ont une pression *forte*, 11 avec *traces* d'albumine, 4 avec une quantité *notable*, soit 29,4 0/0.

12 ont une pression *très forte ou excessive*, 7 avec *traces* d'albuminurie, 5 avec une quantité *notable*, soit 25,5 0/0.

On voit, par ce résumé, que les pressions sont généralement élevées. Dans un quart des cas, en effet, la pression est *faible*, et dans plus de la moitié des cas elle est au-dessus de la normale.

Peut-on dire que, dans les cas où la pression est faible, l'albuminurie n'existe, en général, qu'à l'état de traces ? Ce serait attribuer une trop grande valeur à des chiffres que les séries suivantes contredisent, d'ailleurs.

Relativement au sexe, la loi générale s'applique ici : ainsi on trouve 35,2 0/0 du nombre total des femmes avec une pression *faible*, et 20,6 0/0 seulement du nombre des hommes. La pression *normale* compte 29,4 0/0 du sexe féminin et 17,6 0/0 de l'autre. Par contre, les pressions *fortes*, *très fortes* ou *excessives* présentent 61,7 0/0 du nombre total des hommes pour 35,2 0/0 de femmes.

L'âge a également la même influence que sur les albuminuriques pris en bloc.

Examinons à présent chacune des maladies qui entrent : dans ce cadre.

1° LA GOUTTE.

Sur 46 [cas de goutte, 6 s'accompagnent de néphrite chronique avec pression *forte* dans 3 cas, *très forte* une fois, *excessive* deux fois. Nous laisserons ces 6 cas de côté.

L'albuminurie sans néphrite se trouve 10 fois chez ces malades, soit dans le $\frac{1}{4}$ des cas.

Chez les gouteux non albuminuriques la pression artérielle est le plus souvent *normale* ou *forte*, comme le montre le tableau suivant :

Pression très faible.	0
— faible.	14,8 0/0
— normale.	40,7 0/0
— forte	29,6 0/0
— très forte	7,4 0/0
— excessive	7,4 0/0

Chez nos 10 gouteux albuminuriques les proportions seraient de :

Pression faible.	10 0/0
— normale.	30 0/0
— forte	50 0/0
— excessive	10 0/0

Quoique les pressions fortes semblent plus fréquentes ici, ces moyennes ne s'écartent pas assez des précédentes, et le nombre d'observations n'est pas assez considérable pour que nous puissions rien conclure.

D'autant plus que si, à première vue, l'albuminurie semble correspondre chez les gouteux à des pressions plus élevées, on arrive à un résultat tout opposé en comparant les cas où l'urine ne présente qu'un louche à ceux où elle

renferme des quantités notables d'albumine. Dans cette dernière circonstance en effet, sur 3 sujets observés on a trouvé 3 pressions normales.

2° L'OBÉSITÉ.

Sur 87 cas d'obésité, 10 présentent de la néphrite chronique coexistante; nous les laisserons de côté, après avoir remarqué que 8 d'entre eux ont une pression excessive ou très forte.

L'albuminurie simple existe dans un peu plus du 1/4 des cas d'obésité (20 fois sur 77).

Chez les obèses non albuminuriques voici comment se comporte la pression artérielle :

Pression très faible	0
— faible.	13,3 0/0
— normale.	35 0/0
— forte	23,3 0/0
— très forte	26,6 0/0
— excessive	1,6 0/0

On voit par là que dans la moitié des cas (50 0/0) la pression est forte ou très forte.

Que constatons-nous chez les obèses albuminuriques.

Pression très faible.	0
— faible.	20 0/0
— normale	15 0/0
— forte	35 0/0
— très forte.	30 0/0
— excessive.	0

Faut-il dire qu'il y a plus de pressions fortes ou très fortes ici? Mais il y en a plus de faibles aussi. Affirmer un rapport entre l'existence de l'albuminurie et une modification de la tension du sang d'après ces chiffres serait méconnaître leur signification.

3° LITHIASES.

La lithiase biliaire compte, sur 33 sujets, 8 albuminuriques, soit le quart.

La lithiase urique, 9 cas sur 39, soit aussi un peu moins du quart.

La pression artérielle, dans les lithiases biliaire et urique sans albuminurie, est représentée par les chiffres de fréquence suivants :

	Lithiase biliaire.	Lithiase urique.
Pression faible. .	25 0/0	12 0/0
— normale.	33,3 0/0	28 0/0
— forte . .	16,6 0/0	32 0/0
— très forte . .	20,7 0/0	24 0/0
— excessive . .	4,3 0/0	4 0/0

C'est-à-dire que la pression a une tendance à dépasser la normale dans les deux cas, mais surtout dans la lithiase urique.

Quand il y a albumine, les rapports sont les suivants :

	Lithiase biliaire.	Lithiase urique.
Pression faible . .	50 0/0	33,3 0/0
— normale.	12,5 0/0	0
— forte . .	12,5 0/0	22,2 0/0
— très forte . .	25 0/0	33,3 0/0
— excessive . .	0	11,1 0/0

Variations évidemment trop divergentes pour qu'on puisse conclure à un parallélisme quelconque entre la survenance de l'albuminurie et une modification dans un sens donné de la hauteur de la pression. Les deux phénomènes semblent absolument indépendants l'un de l'autre.

4° DIABÈTE SUCRÉ.

Mettant de côté 8 cas où le diabète est accompagné de néphrite chronique, et où la pression artérielle est forte dans 4 cas, excessive dans 2 cas, très forte une fois, et normale une fois, nous ne considérons, ici, que 39 cas de diabète sans albuminurie, et 14 de diabète avec albuminurie sans néphrite.

La fréquence de l'albuminurie dans le diabète est représentée par la fraction 14/53 soit 1/4 environ.

Chez les diabétiques non albuminuriques les pressions sont ainsi réparties :

Très faible	0
Faible	15,3 0/0
Normale	28,2 0/0
Forte	28,2 0/0
Très forte	23,1 0/0
Excessive	5,1 0/0

Et chez les diabétiques albuminuriques :

Très faible	0
Faible	14,3 0/0
Normale	28,5 0/0
Forte	35,7 0/0
Très forte	21,4 0/0
Excessive	21,4 0/0

Résultats qui se rapprochent considérablement des précédents, et qui montrent que, dans le diabète, qu'il y ait ou non albuminurie, la pression faible est l'exception, (1/7 des cas), les pressions supérieures à la normale étant les plus fréquentes (57 0/0).

5° RHUMATISME CHRONIQUE.

Si nous avons rangé le diabète parmi les maladies par ralentissement de la nutrition, quoique ce rapprochement ait été très critiqué, c'est que les statistiques antérieures de M. Bouchard, montrant la parenté intime qui existe entre le diabète, la goutte, les lithiases, l'obésité, etc., ne permettent pas de les séparer, quelque théorie qu'on émette pour expliquer la pathogénie de l'affection.

Si nous y rangeons aussi le rhumatisme chronique, c'est que, pour être souvent infectieux, comme le fait remarquer M. Bouchard, la part diathésique qui entre dans la genèse de cette maladie est sans contredit plus grande que celle qui revient à l'infection. La maladie infectieuse aiguë est modifiée dans son évolution par le terrain, par la manière d'être du sujet. La maladie infectieuse chronique, elle, dépend presque complètement du terrain, et le rhumatisme chronique, plus que toute autre, est en ce sens une maladie constitutionnelle.

Aussi, n'hésitons-nous pas à placer dans ce même tableau toutes ces maladies relevant de l'arthritisme ; nous y ajouterons l'asthme, pour la même raison. Ces rapprochements ne sont pas une pure fantaisie d'exposé. Nous en avons besoin pour notre sujet. Nos statistiques, en effet, si nombreuses que soient les observations dont nous disposons, sont subordonnées aux hasards des séries dans les cas particuliers où le nombre des cas étudiés devient forcément très restreint. Eh bien, n'est-ce pas un moyen de nous mettre en garde contre des divergences de chiffres que de rapprocher les maladies qui procèdent des mêmes causes générales ? Nous avons comparé ainsi les affections gastro-intestinales ; nous groupons ici les maladies de nu-

trition ; plus tard nous verrons les affections cardio-vasculaires ; et des résultats généraux tirés de chacun de ces groupes, les déductions sortiront plus certaines.

Le rhumatisme chronique d'ailleurs ne nous présente que 4 cas d'albuminurie sur 33, soit 1/8 :

Sans albuminurie, on trouve :

La pression très faible dans. . . 0 0/0 des cas

» faible » . . . 24 0/0 »

» normale » . . . 44 0/0 »

» forte » . . . 16 0/0 »

» très forte » . . . 16 0/0 »

» excessive » . . . 0 »

Avec albuminurie :

1 cas très faible, 1 cas faible, 2 cas normaux. D'où il résulte que la pression semble être plus faible dans le rhumatisme chronique que dans les autres manifestations de la diathèse arthritique.

6° ASTHME.

Sur 17 cas d'asthme nous trouvons 3 fois l'albuminurie, mais comme l'asthme n'est isolé que dans un cas, il serait difficile de dire, avec ces 3 cas, quelle est ici la fréquence de ce symptôme.

Sur les 14 cas où l'asthme existe sans albuminurie on trouve :

Pression inférieure à la normale . . . 28,5 0/0

» normale . . . 21,3 »

» supérieure . . . 49,8 »

Et les 3 albuminuriques présentent une pression faible, une forte, une très forte.

La pression artérielle dans l'asthme paraît donc supérieure à la normale ordinairement.

7° ARTHRITIS.

Nous n'avons qu'un cas d'arthritisme avec albuminurie, et il est compliqué d'insuffisance mitrale, avec pression faible.

Sur 13 cas d'arthritisme sans albuminurie on trouve 3 pressions faibles, 5 normales, 3 fortes, 2 très fortes.

Ici encore la pression semble être le plus habituellement élevée.

8° CROISSANCE EXAGÉRÉE.

Sur 17 cas de croissance exagérée, l'albuminurie se rencontre dans 5 cas (un peu moins de 1/3).

Sur ces 5 cas, on trouve : une pression *faible*, 3 pressions *normales* et une pression *forte*.

Sur les 12 cas de croissance exagérée avec albuminurie, on trouve : 7 pressions *faibles*, 3 pressions *normales* et une pression *très forte*.

Ici la pression est donc manifestement au-dessous de la normale. Le petit nombre des cas où existe l'albuminurie ne permet pas d'affirmer que cette complication entraîne une variation définie de la pression artérielle.

RÉSUMÉ. — Chez les malades dont l'affection relève de la diathèse arthritique, d'un trouble de la nutrition, la pression est, en général, augmentée. On trouve plus de cas de pressions supérieures à la normale, que de pressions normales et faibles réunies.

Les lois relatives au sexe et à l'âge reçoivent leur application dans ce cas particulier comme dans les précédents.

La goutte s'accompagne d'albuminurie dans 1/4 des cas. La pression artérielle chez les gouteux non albuminuri-

ques et chez les gouteux albuminuriques tend à s'élever au-dessus de la normale, quoique cette tendance soit moins marquée que chez les arthritiques pris en bloc.

L'obésité s'accompagne d'albuminurie dans 1/4 des cas. La pression chez les obèses, qu'ils soient albuminuriques ou non, est ordinairement élevée, plus de la moitié des cas dépassant la hauteur manométrique de 19,5. L'existence de l'albuminurie n'est en rapport avec aucune modification spéciale de cette hauteur manométrique. L'épaisseur des téguments chez les obèses peut, dans certains cas, augmenter légèrement la pression vraie.

Les lithiases biliaire et urique s'accompagnent d'albuminurie dans 1/4 des cas environ. La pression chez les lithiasiques est légèrement élevée, surtout s'il s'agit de la lithiase urique où plus de la moitié des malades ont une pression supérieure à la normale (60 0/0). L'albuminurie survenant chez les lithiasiques ne paraît être en rapport avec aucune modification définie de la pression.

Le diabète s'accompagne d'albuminurie dans 1/4 des cas environ. Qu'il y ait albuminurie ou non, on rencontre les pressions supérieures à la normale dans 3/5 des cas environ. Les pressions faibles sont l'exception.

Dans le rhumatisme chronique, la pression semble être moins élevée que dans les autres manifestations de la diathèse arthritique.

Dans l'asthme, la moitié des malades ont une pression supérieure à la normale.

Les sujets malades par croissance exagérée ou rapide sont albuminuriques dans un peu moins de 1/3 des cas. L'albuminurie est souvent intermittente. La pression artérielle est ordinairement faible. L'âge des sujets doit entrer en ligne de compte pour l'appréciation de la pression.

§ 5. — Albuminurie des maladies de l'appareil respiratoire et de la tuberculose.

Sur 55 cas de tuberculose pulmonaire, l'albuminurie se rencontre 12 fois, soit dans un peu moins du quart des cas.

Chez 543 tuberculeux non albuminuriques on trouve :

Pression <i>très faible</i>	13,9 0/0
— <i>faible</i>	46,5 0/0
— <i>normale</i>	37,1 0/0
— <i>forte</i>	2,3 0/0
— <i>très forte</i>	0 0/0
— <i>excessive</i>	0 0/0

La pression est donc *faible* ou *très faible* dans près des deux tiers des cas.

Ces proportions ne paraissent pas changer par le fait de l'albuminurie, comme le prouvent les chiffres suivants :

Sur les 12 cas, en effet, où la tuberculose existe seule ou associée surtout à la dilatation gastrique, la pression est *faible* ou *très faible* dans la proportion de 58,3 0/0. — Elle est *normale* dans la proportion de 33,3 0/0 — et *forte* seulement dans un cas où le diabète est surtout en cause et le foie est gros.

Chez quelques albuminuriques, la maladie dominante est la bronchite chronique, la sclérose pulmonaire, la pression artérielle d'ailleurs très variable, paraît plutôt au-dessus de la moyenne comme cela a lieu du reste quand les malades ne sont pas albuminuriques.

En résumé, la pression chez les albuminuriques par tuberculose pulmonaire est ordinairement *faible*, et l'albu-

minurie ne semble avoir aucune influence sur elle en plus ni en moins.

§ 6. — Albuminurie des anémiques.

Ici, il est très difficile de prendre une vue d'ensemble des différents cas observés.

En effet, l'anémie est le plus ordinairement symptomatique. La dilatation gastrique et la dyspepsie lui sont si souvent associées, sinon toujours à titre de maladies causales, du moins en tant que maladies dominantes, qu'il n'y a que peu à déduire de ce tableau.

Cependant, si nous comparons les cas où l'anémie s'ajoute à la dilatation gastrique et à la dyspepsie, à ceux où ces maladies sont isolées (tableaux 1 et 2), nous constatons que les pressions *faibles* sont plus fréquentes ici (55 0/0). On trouve une proportion de pressions *normales* de 39 0/0 et seulement 6 0/0 de pressions *fortes*.

Ces chiffres n'ont certainement pas beaucoup de valeur, étant donné le petit nombre de cas dont nous disposons, mais ils semblent indiquer néanmoins que l'anémie, compliquant les maladies en question chez les albuminuriques, abaisse la pression artérielle.

Dans un cas de chlorose, la pression est de 13.

Dans quelques cas où l'anémie n'est pas associée à la dyspepsie ni à la dilatation gastrique, la pression est ordinairement *faible*.

Chez un sujet de 37 ans atteint d'anémie palustre, la pression est *forte*.

Si maintenant nous comparons les cas où l'anémie s'accompagne d'albuminurie, aux cas où il n'y a pas d'albuminurie, nous arrivons aux conclusions suivantes :

Anémie sans albuminurie :

Pression faible.	27 cas	soit	49	0/0
— normale	22 »	»	40	0/0
— forte	4 »	»	7,3	0/0 10,9
— très forte.	2 »	»	3,6	0/0

Anémie avec albuminurie :

Pression très faible.	2 cas	soit	11,1	0/0 49,9
— faible	7 »	»	38,8	0/0
— normale	6 »	»	33,3	0/0
— forte	3 »	»	16,6	0/0
— très forte	0 »	»	0	

Ces deux tableaux rapprochés montrent que les pressions sont sensiblement les mêmes, qu'il y ait ou non de l'albumine dans l'urine.

33 à 40 0/0 des cas offrent une pression normale ;

49 0/0 une pression inférieure ;

11 à 16 0/0 une pression supérieure.

En *résumé*, on voit que les anémiques ont une pression ordinairement faible.

Que, lorsque l'anémie se surajoute à une autre maladie, elle semble diminuer les pressions habituelles de ces maladies.

Et qu'enfin, dans le tiers des cas d'anémie, il existe de l'albuminurie, dont l'apparition ne semble avoir aucune influence sur la pression artérielle.

§ 7. — Albuminurie du cancer.

Dans le cancer, la pression artérielle semble être aussi diminuée, car sur 4 sujets cancéreux, nous trouvons une pression *faible* et 3 pressions *normales*, et tous sont âgés

d'au moins 50 ans, ce qui est une raison de plus, d'après nos conclusions relatives à l'âge, pour considérer ces pressions comme *faibles*.

C'est d'ailleurs le résultat que donne aussi l'étude de la pression chez les cancéreux non albuminuriques, chez lesquels nous trouvons des pressions faibles dans 53,50/0 des cas, des pressions normales dans 26,60/0 et des pressions fortes dans 20 0/0 seulement.

**§ 8. — Affections du cœur et des vaisseaux
accompagnées d'albuminurie.**

Nous rapprochons les maladies du cœur et des vaisseaux de celles du système nerveux que nous allons étudier immédiatement après elles, non pas que nous voulions dire que ces albuminuries soient mécaniques, mais seulement parce que, dans ces deux catégories, les changements dynamiques de la circulation rénale paraissent, à première vue, plus en cause que la lésion de l'organe ou la dyscrasie.

Tout d'abord, sans nous occuper de la nature de la lésion cardiaque, voyons comment se comporte la pression, suivant que l'albuminurie est plus ou moins accusée.

Dans 6 cas où il y a *traces* d'albumine nous trouvons :

3 pressions *faibles*,

1 pression *normale*,

1 — *forte*,

1 — *très forte*,

Dans 16 cas d'albuminurie *notable*, nous trouvons :

3 pressions *faibles*,

3 — *normales*,

2 — *fortes*,

5 pressions *très fortes*,
3 — *excessives*.

Faudrait-il conclure de là que les pressions élevées s'accompagnent le plus souvent d'albuminurie *notable*, et, allant plus loin, que l'augmentation de la pression entraîne augmentation de l'albuminurie. Ce serait une déduction absolument erronée.

Elle serait contraire au raisonnement, car, à moins de produire des augmentations considérables de pression, on ne détermine pas expérimentalement l'albuminurie par hypertension. En second lieu, on sait que la cause par excellence de l'albuminurie mécanique est la diminution de la pression artérielle et l'augmentation de la pression veineuse, entraînant le ralentissement de la circulation, au point qu'en relevant la pression artérielle, on diminue l'albuminurie.

Le raisonnement ne prévaudrait pas contre les faits, si les faits, bien interprétés, prouvaient le contraire, mais il doit nous mettre en garde précisément contre les fausses interprétations.

Or, dans ce paragraphe, où nous nous préoccupons surtout de l'action que peut avoir le changement de pression sur l'albuminurie, nous avons bien des écueils à éviter.

Tout d'abord nous devons nous dire que la lésion cardiaque, capable d'engendrer l'albuminurie à elle seule, est la lésion non compensée. Lorsque, dans une affection telle que la goutte, l'obésité (n° 213), nous constatons une insuffisance mitrale bien compensée, il est certain que l'influence mécanique de la circulation sur le fonctionnement du rein est bien minime. — Nous aurions un grand nombre de cas de goutte, d'obésité, accompagnés d'insuffisance mitrale, et nous pourrions, par des moyennes établies sur

de vastes échelles, comparer ces cas à ceux où la goutte, l'obésité existent sans lésion cardiaque, peut-être pourrions-nous arriver à quelques conclusions. — Mais, comparer ce cas, que nous avons pris pour exemple, à des cas où la lésion cardiaque, également compensée, accompagne d'autres maladies d'où relève l'albuminurie, serait absolument illusoire.

En outre, si nous pouvons, théoriquement, ne pas tenir compte de la nature de la lésion cardiaque, sous prétexte que nous ne la considérons que relativement au trouble circulatoire qu'elle apporte, trouble révélé par le sphygmomanomètre, nous ne pouvons pas, en réalité, en faire complètement abstraction parce que les variations de pression chez les cardiaques ne dépendent pas exclusivement des lésions valvulaires et qu'elles ne relèvent directement du fonctionnement du cœur que lorsque le muscle est devenu insuffisant (dans l'insuffisance tricuspидienne non compensée, dans l'asystolie).

Aussi, à part ces cas d'insuffisance myocardique, les pressions ne peuvent être comparées entre elles pour en déduire des rapports de cause à effet sur le degré de l'albuminurie.

Ces seules remarques sont la démonstration évidente que les moyennes prises en bloc, que nous avons rapprochées, ne doivent nullement être interprétées comme il semblerait à première inspection.

Pour peu que nous entrons dans le détail des faits, nous constatons, d'ailleurs, que l'on trouve aussi bien de l'insuffisance tricuspидienne non compensée (n° 424) avec gros foie, ascite, œdème et pression très faible (12), présentant seulement des traces d'albumine, que de l'insuffisance aortique (n° 346) bien compensée, avec gros foie et

pression forte sans autre maladie et présentant des quantités notables d'albumine. Que l'on compare encore le n° 424, déjà signalé, avec le n° 168 où l'insuffisance tricuspidiennne est compensée et la pression normale ; le premier n'a que des *traces* d'albumine, le second a une albuminurie *notable*.

Dans les affections valvulaires, l'albuminurie ne semble donc nullement relever de facteurs mécaniques. Que la stase de l'asystolie suffise à la déterminer, c'est possible, mais dans les lésions compensées, ce serait un contresens d'attribuer aux variations de pressions le rôle de cause dans la production de l'albuminurie.

Prenons maintenant la question à un autre point de vue et, comme nous l'avons fait pour tous nos autres tableaux, voyons si, par le fait de la coexistence de l'albuminurie, la pression artérielle est modifiée chez les cardiaques.

En général, on admet que la pression est abaissée dans les affections mitrales, et élevée dans les affections aortiques.

Sur huit cas d'insuffisance aortique non accompagnés d'albuminurie, nous trouvons : une pression *faible*, 2 pressions *normales*, 2 *fortes*, 2 *très fortes*, une *excessive*.

Sur 15 cas de rétrécissement aortique nous trouvons : 3 pressions *faibles*, 3 *normales*, 3 *fortes*, et 6 *très fortes*.

Nous pouvons donc répéter : La pression est élevée dans les affections aortiques.

Dans l'insuffisance mitrale, sur 9 cas où il n'y a pas d'albuminurie, la pression est 6 fois *faible*, une fois *forte*, et 2 fois *très forte*.

Dans le rétrécissement mitral, sur 4 cas elle est trois fois *faible* et une fois *normale*.

Nous pouvons donc de même répéter : La pression est abaissée dans les affections mitrales.

En est-il de même chez les albuminuriques ?

1° Insuffisance aortique : l'albuminurie se rencontre 6 fois sur 14, soit presque dans la moitié des cas. Chez ces six malades, la pression était 3 fois *très forte*, une fois *forte*, et 2 fois *faible*.

2° Rétrécissement aortique : l'albuminurie se rencontre 8 fois sur 23, soit dans le tiers des cas. La pression est rarement *normale* (1 fois), rarement *forte* (1 fois), ordinairement *très forte* ou *excessive* (6 fois).

Dans les affections aortiques, on peut donc dire que l'albuminurie ne paraît pas être en rapport avec un changement dans la hauteur de la pression artérielle. Si l'on osait s'en rapporter à de faibles différences de chiffres, il faudrait dire que, quand il y a albuminurie chez les aortiques, la pression est plus élevée encore que chez les sujets non albuminuriques.

3° Insuffisance mitrale : l'albuminurie existe dans plus du 1/3 des cas (6 fois sur 15). La pression est 3 fois faible, 1 fois normale, 1 fois forte, et dans un cas où elle coexiste avec une lésion aortique elle est très forte.

4° Rétrécissement mitral : l'albuminurie existe dans 1/3 des cas (2 sur 6). La pression est faible dans ces deux cas.

La pression ne semble donc pas modifiée du fait de l'albuminurie, chez les cardiaques mitraux.

Quant à l'insuffisance tricuspидienne, nous n'en possédons que deux cas sans albuminurie avec une pression faible et une forte, et trois cas avec albuminurie dont un de pression faible, et deux de pression normale.

Ce qui nous permet de conclure encore ici que l'albuminurie ne paraît pas, du fait de son existence, apporter une modification définie dans la hauteur de la pression.

Nous ne quitterons pas l'étude des maladies du cœur sans dire un mot du galop et de l'hypertrophie.

Le galop se rencontre 22 fois chez des sujets ne présentant pas d'albumine dans l'urine. 11 fois chez des albuminuriques non brightiques et 36 fois chez des brightiques.

Ce qui signifie qu'on rencontre le galop chez les sujets atteints de maladies chroniques sans albuminurie dans 2,3 0/0 des cas.

Chez ceux qui présentent de l'albumine dans 5,5 0/0 des cas.

Et chez les brightiques dans 64,3 0/0 des cas.

Chiffres qui nous édifient par eux-mêmes sur la valeur réelle du symptôme dans le diagnostic du brightisme.

En outre, voici quelles sont les pressions correspondantes à chacune de ces trois catégories :

	Galop sans albumine	Galop avec al- bumine sans néphrite	Galop avec néphrite
Pression faible. . .	45 0/0	9,1 0/0	0 0/0
— normale. . .	9,1 0/0	18,1 0/0	2,7 0/0
— forte . . .	22,7 0/0	27,2 0/0	13,8 0/0
— très forte	36,3 0/0	27,2 0/0	33,3 0/0
— excessive.	27,2 0/0	18,1 0/0	50 0/0

Pourcentages qui nous montrent que le galop, dans les maladies chroniques, se rencontre d'autant plus fréquemment que la pression est plus élevée, et que c'est surtout aux pressions élevées des brightiques qu'il correspond.

Sur 15 cas d'hypertrophie du cœur reconnue, 9 de ces cas se rapportent à des sujets sans albuminurie, 2 à des albuminuriques, et 4 à des brightiques.

Chez les 9 sujets non albuminuriques, la pression artérielle est deux fois *faible*, une fois *normale*, 2 fois *forte* et 4 fois *très forte*.

Chez les deux albuminuriques, elle est *normale* ou *forte*.

Et chez les quatre brightiques elle est une fois *très forte* et 3 fois *excessive*.

RÉSUMÉ. — Chez les cardiaques albuminuriques, la hauteur de la pression artérielle ne paraît pas tenir sous sa dépendance l'intensité de l'albuminurie.

Même chez les malades où l'insuffisance myocardique amène la stase, le plus ou moins d'albumine qui passe dans l'urine ne semble pas aussi intimement lié qu'on pourrait s'y attendre au degré de la tension sanguine.

En un mot, l'albuminurie des cardiaques, même des asystoliques, n'est pas une albuminurie mécanique au propre sens du terme. Le rein filtre est influencé dans sa fonction par les changements de pression, on le sait, mais le rein glande, quant au passage de l'albumine, paraît très peu tributaire de ces changements, même dans les cas extrêmes.

Si les changements de pression ont peu d'influence sur la production ou l'augmentation de l'albuminurie, inversement l'existence de l'albuminurie sans néphrite chez les cardiaques, influe peu sur la hauteur de la pression artérielle :

Chez les aortiques, l'albuminurie se rencontre dans un tiers à la moitié des cas, sans provoquer de variations spéciales appréciables des pressions.

Chez les mitraux, elle se rencontre dans un tiers des cas sans produire non plus de changements appréciables dans la tension sanguine.

Dans l'insuffisance tricuspidiennne elle est très fréquente, mais même ici il ne semble pas y avoir de rapport direct ni inverse entre le degré de la pression, et l'apparition ou l'augmentation de l'albuminurie.

§ 8. — Albuminurie dans l'artério-sclérose.

Dans l'artério-sclérose, l'albuminurie se rencontre dans 1/6 des cas.

Sur 50 sujets artério-scléreux non albuminuriques la pression se comporte de la façon suivante :

Pression normale.	4 0/0
— forte.	40 0 0
— très forte	44 0/0
— excessive	12 0 0

Sur 11 sujets artério-scléreux et albuminuriques, la pression est une fois normale, une fois forte et neuf fois très forte ou excessive.

L'albuminurie, du fait de son existence, ne paraît donc pas, ici encore, avoir d'influence sur la hauteur de la tension sanguine.

§ 9. — Albuminurie dans les affections du système nerveux.

Dans 5 cas d'hystérie, où l'albuminurie relève souvent de troubles gastro-intestinaux, la pression est 2 fois *faible*, une fois *normale* et 2 fois *forte*.

Chez 30 hystériques non albuminuriques on la trouve 15 fois *faible*, 14 fois *normale* et une fois *très forte*.

Dans la névropathie, presque toujours associée à des troubles dyspeptiques, et résultant souvent de la dilatation de l'estomac, sur 160 sujets non albuminuriques on trouve :

Pression *très faible* dans 12 0/0 des cas

» <i>faible</i>	» 38,7 0/0	»
» <i>normale</i>	» 34,3 0/0	»
» <i>forte</i>	» 17,9 0/0	»
» <i>très forte</i>	» 7,7 0/0	»
» <i>excessive</i>	» 1,2 0/0	»

Et sur 13 névropathes albuminuriques on trouve :

Pression *faible* dans 23 0/0 des cas

» <i>normale</i>	» 53,8 0/0	»
» <i>forte</i>	» 7,6 0/0	»
» <i>très forte</i>	» 7,6 0/0	»
» <i>excessive</i>	» 7,6 0/0	»

Dans le goître exophtalmique sans albuminurie sur 17 cas la pression est 5 fois *faible*, 4 fois *normale*, 3 fois *forte*, 4 fois *très forte* et une fois *excessive*.

Quand il y a albuminurie elle est, sur 4 cas, 3 fois *normale* et une fois *excessive*.

Si une influence nerveuse pouvait engendrer l'albuminurie par vasomotricité, cette action aurait donc peu de retentissement sur la circulation générale.

Par contre, si chez les nerveux l'existence de l'albuminurie fait varier la pression, il est presque impossible de fixer dans quel sens, en raison de la grande diversité des pressions chez eux. On ne peut même pas arriver à établir de moyennes à cause des associations morbides presque constantes, les affections nerveuses que nous avons groupées étant bien plus souvent une manifestation symptomatique qu'une entité morbide.

§ 10. — Albuminurie dans les néphrites.

Sur 56 cas de néphrite chronique, 47 ont une quantité *notable* d'albumine dans l'urine. Les autres n'en présentent qu'une quantité *légère* ou des *traces*.

La dose d'albumine ne paraît pas, d'ailleurs, avoir une grande influence sur la pression. Si nous comparons, en effet, le pourcentage des cas où l'albumine existe à l'état de *traces* avec ceux dans lesquels elle est *notable*, nous obtenons les résultats suivants :

	Traces ou légère	notable
Pression faible.	22,2 {	4,2 {
» normale.	0 { 22 0/0	12,8 { 17 0/0
» forte	11,1	17,0
» très forte	55,5	27,7
» excessive	11,1	39,3

Si une différence peut être affirmée, c'est donc plutôt en faveur des pressions élevées quand l'albumine est plus abondante, mais les cas de traces d'albumine qui nous ont servi à établir nos moyennes sont trop peu nombreux pour rien conclure de certain.

Comment se comporte la pression suivant l'âge ?

Sur 7 sujets jeunes et un adolescent on trouve :

4 pressions faibles, . . .	soit 50 0/0
2 » normales . . .	» 25 0/0
2 » très fortes . . .	» 25 0/0

Sur 12 sujets à l'âge de maturité :

2 pressions normales . . .	soit 16,6 0/0
2 » fortes . . .	» 16,6 0/0
4 » très fortes . . .	» 33,3 0/0
4 » excessives . . .	» 33,3 0/0

Sur 24 sujets à l'âge de retour :

2	pressions	<i>normales</i>	soit	8,3	0/0
4	»	<i>fortes</i>	»	16,7	0/0
6	»	<i>très fortes</i>	»	25	0/0
12	»	<i>excessives</i>	»	50	0/0

Sur 12 sujets vieux ou très vieux :

3	pressions	<i>fortes</i>	soit	25	0/0
6	»	<i>très fortes</i>	»	50	0/0
3	»	<i>excessives</i>	»	25	0/0

La règle générale s'applique ici avec plus de netteté que partout ailleurs : la pression s'élève avec l'âge.

Quant au sexe, la loi générale s'applique aussi, mais les proportions sont peu différentes dans les 2 sexes, car, sur 18 femmes :

3	présentent une pression	<i>faible,</i>	soit	16,6	0/0
2	»	»	»	<i>normale</i>	» 11,1 0/0
2	»	»	»	<i>forte</i>	» 11,1 0/0
7	»	»	»	<i>très forte</i>	» 38,9 0/0
4	»	»	»	<i>excessive</i>	» 22,2 0/0

Et sur 38 hommes :

1	présente une pression	<i>faible,</i>	soit	26,	0/0
4	»	»	»	<i>normale</i>	» 10,5 0/0
7	»	»	»	<i>forte</i>	» 18,4 0/0
11	»	»	»	<i>très forte</i>	» 28,9 0/0
15	»	»	»	<i>excessive</i>	» 39,4 0/0

Si, comme nous l'avons fait précédemment, nous groupons les pressions de manière à nous rendre compte de leurs modalités les plus habituelles chez les néphritiques, nous voyons que :

Sur 56 cas il y a :

4	pressions	<i>faibles,</i>	soit	7,1	0/0
6	»	<i>normales</i>	»	10,7	0/0

9 pressions <i>fortes</i>	»	16,1 0/0
18 » <i>très fortes</i>	»	32,2 0/0
19 » <i>excessives</i>	»	33,9 0/0

Ce qui prouve que la pression artérielle est ordinairement *très forte* ou *excessive* dans les deux tiers des cas.

L'autre tiers est réparti par moitié entre les pressions *fortes*, d'une part, et les pressions *normales* et *faibles* réunies, d'autre part.

§ 11. — Albuminurie dans les pyélo-néphrites et l'infection urinaire.

Sur 4 cas de pyélo-néphrite sans albuminurie la pression est 2 fois normale, 1 fois forte, et 1 fois faible; sur 2 cas où elle s'accompagne d'albuminurie, la pression est 1 fois normale, 1 fois faible.

Dans l'infection urinaire sans albuminurie, la pression est normale dans la moitié des cas (4 sur 8), faible dans 1/4 des cas, et forte ou très forte dans 1/4 des cas aussi. Sur 4 cas où elle s'accompagne d'albuminurie, la pression est 1 fois faible, 1 fois normale, 2 fois forte.

La pression artérielle paraît donc à peu près normale dans ces 2 cas, et l'albuminurie ne semble liée à aucune modification spéciale de sa hauteur.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

I. — Dans les maladies chroniques l'albuminurie est très fréquente :

Chez les cardiaques surtout, où on la trouve dans $\frac{1}{3}$ des cas, quelquefois la moitié même.

Puis dans l'anémie, la croissance exagérée, où on la rencontre dans un $\frac{1}{3}$ des cas environ.

Dans les maladies de la nutrition où la proportion est de $\frac{1}{4}$, ainsi que dans la tuberculose.

Dans la dilatation gastrique et la dyspepsie où la proportion est de $\frac{1}{5}$ à $\frac{1}{7}$.

Dans l'artério-sclérose où elle est de $\frac{1}{6}$.

Chez les malades atteints de néphrite chronique l'absence d'albuminurie est une exception, presque une curiosité.

II. — La pression artérielle dans les maladies chroniques est d'autant plus élevée qu'on se rapproche de la vieillesse et d'autant plus basse qu'on se rapproche de l'enfance...

Cette règle est vraie chez les albuminuriques non brightiques.

Elle l'est *a fortiori* chez les brightiques.

III. — La pression est plus élevée chez l'homme que chez la femme, cette différence est surtout marquée dans la jeunesse, elle s'atténue dans la vieillesse, surtout dans le cas particulier de la néphrite chronique.

IV. — La fréquence du pouls dans les maladies chroniques, en général, et dans les albuminuries chroniques en particulier, semble indépendante de toute variation en plus ou en moins de la hauteur de la pression artérielle.

Dans les néphrites, à l'inverse de la loi de Marey, plus le pouls est rapide, plus la pression paraît élevée.

V. — La pression artérielle n'est ni élevée ni abaissée, en général, par le fait de l'existence de l'albuminurie dans une maladie chronique.

Elle est ordinairement abaissée chez les dilatés gastriques, chez les dyspeptiques, les anémiques, les tuberculeux, les nerveux déprimés, les sujets affaiblis par une croissance exagérée, qu'il y ait ou non albuminurie.

Elle est légèrement élevée dans le diabète, la goutte, les lithiases, l'obésité, l'asthme, les différentes manifestations de la diathèse arthritique ; l'albuminurie ne change rien aux moyennes générales.

Dans les maladies du cœur compensées, qu'il y ait albuminurie ou non, elle est élevée dans les affections aortiques, abaissée dans les affections mitrales. Elle est abaissée surtout dans les maladies mal compensées. La hauteur de la pression artérielle ne paraît dans aucun cas tenir sous sa dépendance le plus ou le moins d'intensité de l'albuminurie.

Elle est très augmentée dans l'artério-sclérose, plus en-

core dans la néphrite chronique, contrairement à ce qui a lieu dans la pyélonéphrite infectieuse.

Dans la néphrite chronique, le plus ou le moins d'intensité de l'albuminurie ne semble pas être en rapport avec le degré plus ou moins élevé de la tension sanguine.

En un mot, dans aucun cas l'albuminurie n'est en rapport avec une modification spéciale de la pression. Dans les néphrites chroniques, elle est élevée du fait de la néphrite et non du fait de l'albuminurie.

Ces conclusions nous amènent à nous demander si la pression artérielle n'a pas une réelle valeur diagnostique chez les malades chroniques qui ont de l'albumine dans les urines. L'avantage de nos statistiques est de nous renseigner complètement sur ce point.

Dans les néphrites chroniques, les pressions très fortes et excessives se trouvent dans 66 0/0 des cas ; on ne les rencontre au contraire que 23 fois sur 100 chez les albuminuriques. Lors donc que, dans une maladie chronique accompagnée d'albuminurie, on trouve une pression supérieure à 23, on a deux chances contre une d'avoir affaire à une néphrite chronique.

Les pressions excessives se rencontrent 5 fois sur 100 chez les albuminuriques non brightiques, 34 fois sur 100 chez les néphritiques chroniques. Lors donc que chez un albuminurique on constate une pression excessive, on a environ 7 chances contre une pour qu'il s'agisse de la néphrite.

Et, en donnant ces chiffres, nous sommes probablement au-dessous de la vérité, car, dans ses observations, M. Bouchard n'a mis au nombre des néphrites chroniques que les cas absolument avérés, et certainement, parmi les albuminuriques simples, il est des sujets, suspects de brightis-

mé, que des examens ultérieurs feraient passer d'un cadre dans l'autre.

Il va sans dire que, suivant la maladie dominante, la valeur diagnostique de la pression artérielle variera. Chez les tuberculeux, les anémiques, les cardiaques mitraux, où les pressions très fortes sont exceptionnelles, elle sera supérieure à ce qu'elle est chez les dilatés où l'on rencontre 6,8 0/0 de pressions très fortes ; supérieure chez ces derniers à ce qu'elle est chez les ralentis de la nutrition où la proportion est de 23 0/0, et ainsi de suite.

Ce signe diagnostique, qui a d'autant plus de valeur que la pression est plus élevée, peut être rapproché du galop qui, nous le savons, se rencontre dans 64 0/0 des cas de néphrite, et seulement dans 5,5 0/0 des cas d'albuminurie chronique simple.

Ces deux symptômes, qui sont loin de coïncider toujours chez les brightiques, sont le complément l'un de l'autre.

Quant à la valeur pronostique de la pression artérielle dans l'albuminurie, quant aux indications thérapeutiques qu'elle fait naître, elles sont ici ce qu'elles sont partout, par ce fait même que pression et albuminurie sont deux phénomènes indépendants. Le traitement qui s'adressera à l'hypertension ou à l'hypotension ne visera pas une manifestation spéciale, une conséquence pas plus qu'un facteur actif de l'albuminurie. En un mot, l'albuminurie ne change rien à ce que nous avons dit des indications générales des anomalies en plus ou en moins de la tension sanguine.

Et ce qu'il nous importe avant tout de retenir ici, ce qui résulte en première ligne de notre étude, c'est que, au même titre que le galop cardiaque, la connaissance de la pression

artérielle pourra être pour nous d'un précieux secours en clinique quand, chez un albuminurique, nous hésiterons à poser le diagnostic de néphrite chronique.

Vu :

Le Président de la thèse,
BOUCHARD.

Vu :

Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

TABLE DES MATIERES

	Pages
PRÉFACE.	7
PREMIÈRE PARTIE	
CHAPITRE PREMIER. — L'albuminurie au point de vue de son mécanisme et de sa pathogénie.	11
CHAPITRE II. — De la pression artérielle	19
CHAPITRE III. — Des rapports de la pression artérielle avec différents états physiologiques ou pathologiques.	26
DEUXIÈME PARTIE	
Tableaux résumés des observations	38
Déductions à tirer de ces observations.	
CHAPITRE PREMIER. — La pression artérielle chez les albuminuriques en général.	53
§ 1 ^{er} . — Influence de l'âge sur la pression artérielle chez les albuminuriques.	53
§ 2. — Influence du sexe.	62
§ 3. — Rapports de la pression artérielle avec le pouls chez les albuminuriques.	67
CHAPITRE II. — La pression artérielle dans les maladies chroniques en particulier	73
§ 1 ^{er} . — Albuminurie des dilatés gastriques	73
§ 2. — Albuminurie des dyspeptiques.	76
§ 3. — Albuminurie des affections gastro-intestinales	78
§ 4. — Albuminurie dans les maladies par trouble de la nutrition.	80

§ 5. — Albuminurie des maladies de l'appareil respiratoire et de la tuberculose.	90
§ 6. — Albuminurie des anémiques.	91
§ 7. — Albuminurie du cancer.	92
§ 8. — Affections du cœur et des vaisseaux accompagnées d'albuminurie	93
§ 9. — Albuminurie dans les affections du système nerveux.	100
§ 10. — Albuminurie dans les néphrites	102
§ 11. — Albuminurie dans les pyélonéphrites et l'infection urinaire	104
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	105

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier (Hte-Marne).
